

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1940-1941 — N° 15

---

Les péricardites tuberculeuses  
à épanchement  
chez l'adulte, après cinquante ans

---

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

*et soutenue publiquement le 9 Décembre 1940*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

**Madeleine BONNORONT**

*Externe des Hôpitaux de Lyon*

Née le 9 Août 1913 à ROANNE (Loire)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOD

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—  
1940



Les péricardites tuberculeuses à épanchement  
chez l'adulte, après cinquante ans



Les péricardites tuberculeuses  
à épanchement  
chez l'adulte, après cinquante ans

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

*et soutenue publiquement le 9 Décembre 1940*

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

PAR

**Madeleine BONNORONT**

*Externe des Hôpitaux de Lyon*

Née le 9 Août 1913 à ROANNE (Loire)



LYON

**BOSC Frères M. & L. RIOU**

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—  
1940

# PERSONNEL DE LA FACULTE

|                      |                 |
|----------------------|-----------------|
| Doyen honoraire..... | M. L. HUGOUNENQ |
| Doyen .....          | M. J. LEPINE.   |
| Assesseur .....      | M. A. MOREL.    |

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,  
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET,  
BÉRARD, COURMONT, GUIART, PIÉRY

## PROFESSEURS

|                                                          |                                                    |
|----------------------------------------------------------|----------------------------------------------------|
| Cliniques médicales.....                                 | MM. FROMENT.<br>SAVY.                              |
| Cliniques chirurgicales.....                             | PATEL.<br>LERICHE En mission)<br>VORON.<br>BONNET. |
| Clinique obstétricale et Accouchements.....              | FAVRE.                                             |
| Clinique ophtalmologique .....                           | LEPINE (J.).                                       |
| Clinique dermatologique et syphiligraphique.....         | MOURIQUAND.                                        |
| Clinique neurologique et psychiatrique.....              | COTTE.                                             |
| Clinique médicale infantile .....                        | REBATTU.                                           |
| Clinique gynécologique .....                             | CIBERT.                                            |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie .....                  | TAVERNIER.                                         |
| Clinique urologique .....                                | X.                                                 |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....       | J. CHALIER.                                        |
| Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....           | PONTHUS.                                           |
| Clinique des maladies infectieuses.....                  | FLORENCE.                                          |
| Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....   | MOREL.                                             |
| Chimie biologique et médicale.....                       | MANCEAU.                                           |
| Chimie organique et Toxicologie.....                     | X.                                                 |
| Matière médicale et Botanique.....                       | LATARJET.                                          |
| Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....        | POLICARD.                                          |
| Anatomie .....                                           | HERMANN.                                           |
| Histologie .....                                         | CORDIER.                                           |
| Physiologie .....                                        | CADE.                                              |
| Pathologie interne.....                                  | J.-F. MARTIN.                                      |
| Pathologie générale et thérapeutique.....                | SANTY.                                             |
| Anatomie pathologique.....                               | ARLONG (F.).                                       |
| Chirurgie opératoire.....                                | MAZEL.                                             |
| Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie..... | ROCHAIX.                                           |
| Médecine légale.....                                     | LEULIER.                                           |
| Hygiène .....                                            | X...                                               |
| Pharmacie et Pharmacologie.....                          |                                                    |
| Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....            |                                                    |

## PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

|                                                       |                      |
|-------------------------------------------------------|----------------------|
| Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale..... | MM. THEVENOT (Léon). |
| Chargé d'un cours d'Embryologie.....                  | NOEL.                |

## AGREGES

|                                                                                          |                                                                                      |                                                                                     |                                                                                |
|------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|
| MM.<br>GABRIELLE<br>CHAMBON<br>REVOL<br>ENSELME<br>SEDALLIAN<br>CREYSSEL<br>DE ROUGEMONT | MM.<br>P. RAVAUULT<br>PIGEAUD<br>CROIZAT<br>DELORE<br>JOSSERAND<br>MORIN<br>BERTRAND | MM.<br>CLAVEL<br>LEVRAT<br>BANSSILLON<br>MALLET-GUY<br>ROMAN<br>PEYCELON<br>JOURDAN | MM.<br>FROMENT (R.).<br>MARTIN (P.-E.).<br>MOUNIER-KUHN<br>BROUSSY<br>PIFFAULT |
|------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|

## EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. MOURIQUAND, président, DECHAUME, assesseur.  
LEVRAT et R. FROMENT.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

A MON PERE ET A MA MERE

Je dédie ce travail.

A TOUS LES MIENS



A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR GEORGES MOURIQUAND  
*Professeur de Clinique Médicale Infantile*

Le semestre passé dans son service restera l'un des plus utiles de notre Externat. C'est là, sous son inspiration, que nous avons compris quel intérêt social comportait la Médecine Infantile. Nous remercions vivement ce maître éminent d'avoir bien voulu accepter de présider notre Thèse, nous le prions de croire à notre respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ  
JEAN DECHAUME

*Médecin des Hôpitaux*

C'est un honneur pour nous de  
le voir parmi nos juges. Nous ne  
saurions assez l'en remercier.

A MON MAÎTRE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARCEL LEVRAT

*Médecin des Hôpitaux*

A deux reprises nous avons été  
son élève. Nous n'oublierons pas  
l'enseignement auquel notre for-  
mation médicale doit tant, ainsi  
que l'atmosphère de travail et de  
conscience professionnelle dont il  
sait s'entourer. Il ne nous a ménagé  
ni son temps, ni ses conseils au  
cours de ce travail qu'il avait ins-  
piré. Qu'il reçoive l'assurance de  
notre respectueuse gratitude et de  
notre dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ  
ROGER FROMENT

*Médecin des Hôpitaux*

Il a bien voulu mettre au service  
de notre famille sa haute connais-  
sance de la Cardiologie. Nous te-  
nons à lui en témoigner ici notre  
reconnaissance. Il nous a donné ses  
conseils, qui nous ont été précieux.  
Nous l'en remercions vivement.

A MON MAITRE  
LE DOCTEUR ALBERT GOYET

*Médecin Honoraire des Hôpitaux*

Non content de nous enseigner la clinique la plus sûre, il nous a inlassablement donné l'exemple de son dévouement et de sa bonté. Nous sommes profondément touchée de la bienveillance de son accueil. Nous voudrions qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance et de notre respectueux attachement.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVIOT

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

*Externat provisoire :*

MONSIEUR LE PROFESSEUR COURMONT

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLEMINET

*Externat :*

MONSIEUR LE DOCTEUR ALAMARTINE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BONNET

MONSIEUR LE PROFESSEUR COLLET

MONSIEUR LE DOCTEUR LEVRAT

MONSIEUR LE DOCTEUR GOYET

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOURIQUAND

MONSIEUR LE DOCTEUR P. RAVALT

MONSIEUR LE DOCTEUR CONTAMIN

# Les péricardites tuberculeuses à épanchement chez l'adulte, après cinquante ans

---

## CHAPITRE PREMIER

### INTRODUCTION

La question de la tuberculose du péricarde a déjà été abordée souvent, en particulier chez des enfants ou des adultes jeunes. C'est en effet à ces deux âges de la vie qu'on la rencontre de préférence. Elle est cependant loin d'être exceptionnelle chez l'adulte ayant dépassé la cinquantaine, et chez le vieillard. Chaque année, à peu près, des cas en sont signalés. Il est remarquable de noter qu'il s'agit presque toujours de symphyse du péricarde. L'épanchement tuberculeux du péricarde est rare chez les sujets âgés. Ceci explique pourquoi cette forme de la tuberculose péricardique a été peu étudiée jusqu'à maintenant.

Notre Maître, M. le Docteur Levrat, eut l'occasion de voir évoluer dans son service deux péricardites à épanchement chez des vieillards âgés respectivement de soixante-huit et soixante-treize ans. Il vérifia anatomiquement le diagnostic fait au lit du malade. Il voulut bien nous communiquer les observations de ces deux malades, et nous proposa de re-

chercher dans la littérature des cas analogues. Ceux-ci se sont montrés rares, nous n'avons pu en réunir qu'une dizaine.

D'après la lecture de ces observations, il est frappant de remarquer que la péricardite à épanchement tuberculeux présente un tableau clinique très différent de celui qu'elle présente au cours du jeune âge. L'évolution est différente. C'est ce tableau clinique que nous nous proposons d'étudier. Nous avons fixé à la cinquantaine le début de nos recherches, il nous a paru qu'en deça l'affection tendait à se rapprocher des formes à évolution prolongée, plus ou moins chronique, ou au contraire suraiguë du jeune âge. Nous allons étudier le tableau clinique, et l'évolution de l'affection après cinquante ans ; nous essaierons d'en définir l'individualité clinique, et nous rechercherons si, d'après celle-ci, le diagnostic peut être posé.

## CHAPITRE II

### HISTORIQUE

Toute l'histoire de la péricardite tuberculeuse, qu'elle s'accompagne de symphyse ou d'épanchement, semble, jusqu'à ces dernières années, dominée par un fait : la difficulté du diagnostic clinique.

La découverte de cette maladie n'est point récente. Galien avait soupçonné son existence chez l'homme. La pratique des autopsies n'étant pas alors en usage, ce fut bien plus tard que Riolan, Morgagni, puis Lancisi, constatèrent sur le cadavre humain ce qu'ils qualifièrent d'hydropisie du péricarde, sans en prévoir par ailleurs le caractère inflammatoire. En 1749, Sénac, le premier, esquissa un tableau clinique de la péricardite à épanchement. Auenbrugger, en 1760, donna à sa méthode de percussion toute l'importance qu'elle conserve actuellement encore dans la mensuration de la matité précordiale. Après Corvisart, qui en avait poursuivi l'étude, la question n'était pas encore élucidée, et Laënnec, quelques années plus tard, affirmait que le diagnostic des hydropéricardes de moins de 500 grammes restait très aléatoire : « Toutefois, ajoutait-il, je pense que ceux qui passent deux à trois litres pourront être parfois reconnus. »

D'ailleurs les épanchements du péricarde semblent

avoir été considérés pendant longtemps, comme une affection exceptionnelle. En 1872, Thaon reconnaît qu'ils ont beaucoup de chances de passer inaperçus. Sibson, Trousseau, Potain les décrivent de façon plus complète. Bien plus tard, Roger publia, vers la fin du xix<sup>e</sup> siècle, une observation de péricardite tuberculeuse à épanchement, chez un adulte, jeune d'ailleurs. Il se flattait d'avoir fait le diagnostic au lit du malade.

La péricardite tuberculeuse passait alors pour une maladie des jeunes. Dans un mémoire sur les péricardites latentes, écrit en 1879, Letulle en rapporta de nombreuses observations. Elles concernent soit les enfants, soit des adolescents ou des malades dont l'âge n'excède pas quarante-cinq ans. Jaccoud enseignait dans une de ses cliniques que la péricardite tuberculeuse ne se rencontre pas fréquemment au-delà de trente ans, et qu'elle est consécutive à une tuberculose pleurale, pulmonaire ou ganglionnaire.

C'est autour de l'année 1890 que nous voyons signaler les premiers cas de péricardite chez le vieillard. Ils le furent par Rousseau et Lejard (1882, 1885). C'est à ce dernier, en particulier, que revient le mérite d'avoir mentionné pour la première fois des cas de tuberculose du péricarde, sans tuberculose du poumon ou des autres organes. Mais il ne s'agit encore là que d'exemples de tuberculose avec symphyse du péricarde.

Des cas analogues furent signalés à la même époque par Osler en Amérique, par Virchow en Allema-

gne. Jusqu'alors la péricardite à épanchement à l'âge avancé paraît avoir été passée sous silence. Le premier cas de ce genre est rapporté par Thayer en 1909, et cité dans la thèse de Blechmann en 1913. En même temps, MM. Mouisset et Bouchut observèrent dans le service de l'un d'eux, un cas de tuberculose du péricarde avec symphyse, un autre avec épanchement ; et firent ressortir toute la différence du tableau clinique de ces deux variétés anatomiques, différence qui rendait le diagnostic clinique moins ardu dans les cas d'épanchements. La thèse de Porte (1924) concluait pourtant à la difficulté de ce diagnostic et à la rareté de l'affection chez le vieillard.

De 1913 à 1930, c'est le seul travail concernant cette affection chez le vieillard ; on ne trouve qu'à titre isolé des observations éparses dans les thèses de Martin, Frenkel.

La question sera reprise en 1930 par M. Roubier. Une statistique portant sur 1.300 autopsies, donna 10 cas de péricardite chez des vieillards de plus de 60 ans, dont 7 étaient de nature tuberculeuse. Une autre statistique fut établie en Allemagne par Gerke. La même année furent publiés par MM. Roubier et Longénieux, des travaux concernant les formes primitives de la péricardite tuberculeuse ; Mme Dubois se limite dans l'étude des formes primitives chez le vieillard.

Elle note parmi ses observations 10 cas de symphyse du péricarde, deux seulement de péricardite à épanchement.

Plus récemment, avec Gouyen, en Amérique avec Katz et Gauchat, fut entreprise l'étude du pouls paradoxal, dont l'importance avait déjà été signalée par Blechmann.

En résumé, l'étude des péricardites à épanchement d'origine tuberculeuse, très souvent abordée chez l'adulte jeune et chez l'enfant, ne l'a été que rarement chez le vieillard.

## OBSERVATIONS

### OBSERVATION I

C... Alfred, 75 ans, entre dans le service du Docteur Levrat, à Grange-Blanche, le 20 avril 1940, avec une dyspnée importante, persistante après une crise d'œdème aigu du poumon.

Il n'y a rien à retenir dans ses antécédents héréditaires. Personnellement, il était sujet aux bronchites hivernales, en dehors desquelles il n'a jamais présenté d'affections notables. Toutefois il y a quatre ans il aurait présenté une *hypertension* à 19, sans albuminurie, sans signes de décompensation cardiaque, si ce n'est un peu de dyspnée d'effort depuis deux ou trois ans. Peu importante, sans doute, car elle ne fut jamais traitée. Depuis un mois, cependant, cette dyspnée a subi une recrudescence progressive. Elle survient non seulement à l'effort, mais la nuit, le malade ayant présenté à plusieurs reprises des crises d'œdème aigu nocturne. En même temps s'installent des œdèmes, de l'albuminurie. Il entre dans le service après une crise d'œdème aigu ; à l'entrée la dyspnée persiste assez intense. Le malade est pâle, un peu cyanosé.

*A l'examen du cœur : les bruits du cœur sont extrêmement sourds* et paraissent irréguliers. On ne peut pas préciser s'il s'agit d'arythmie complète ou d'extra-systolie. Tension artérielle : 12,5/6.

*Aux poumons : signes de bronchite diffuse. Pas de signe d'épanchement pleural.*

*L'abdomen* est volumineux. La région hépatique est douloureuse à la palpation. Le foie est nettement hypertrophié, la rate n'est pas perçue. Aux membres inférieurs existe de l'œdème malléolaire ainsi que de la partie interne des cuisses.

L'examen des *urines* qui sont très rares, a révélé un disque d'albumine. Pas de sucre.

*Le 21 avril* : la température étant à 40° on donne 6 comprimés de Dagénan. Le malade a 15 gouttes de digitaline par jour (5 jours).

*Le 24 avril* : la température oscille entre 38° et 39°. La diurèse est faible, autour de 100 cc. par jour. Le cœur semble être en arythmie complète. Etant donné la chute tensionnelle, la température, on envisage à la rigueur le diagnostic d'infarctus du myocarde.

*Traitement* : Digitaline : 15 gouttes ; théobromine : 1 gr.

*Le 29 avril* : malgré le traitement, la diurèse reste misérable autour de 200. Les bruits du cœur sont de plus en plus sourds, on peut à peine les percevoir. La matité cardiaque semble élargie. Les *battements de la pointe ne sont pas perçus à la palpation* ; le malade reste très dyspnéique.

Une *radioscopie* pratiquée très rapidement en raison de l'état du malade, a montré un cœur énorme, à peu près immobile. On fait faire une radiographie.

*La radiographie* montre une augmentation considérable de l'ombre cardiaque. Le pédicule est court, les contours de l'ombre sont relevés brusquement et à gauche atteignent la paroi thoracique. Les poumons sont pommelés comme des poumons cardiaques. L'ensemble de ces signes fait penser à un épanchement péricardique. Etant donné l'âge du malade, sa température, il serait sans doute de nature tuberculeuse.

*Electrocardiogramme.* D<sup>r</sup> R. FROMENT. — Fibrillation

auriculaire. Complexes ventriculaires dont le voltage est dans l'ensemble réduit au moins de moitié. Onde T d'amplitude particulièrement basse, dessinant une petite encoche négative à peine discernable en D I et D II.

*Sphygmogramme.* Dr R. FROMENT. — En faisant faire au malade des inspirations profondes, on note une *dépression inspiratoire* du pouls, qui devient alors à peine perceptible. Le tracé du pouls confirme ce fait de façon parfaitement nette.

*Le 3 mai 1940.* — La dyspnée étant intense on fait une *ponction du Péricarde* suivant la technique de Marfan. On retire 20 cc. de liquide très hémorragique qui s'écoule goutte à goutte, sans pression. On n'a pu retirer davantage de liquide. Le trocart n'était cependant pas bouché, on a aspiré à la seringue, et même fait mettre le malade en position assise.

On avait d'ailleurs l'impression que la pointe du trocart frottait contre la pointe du cœur. Ce qui tend à indiquer qu'il n'y a qu'un *petit épanchement* autour d'un *très gros cœur*.

*Le 4 mai.* — On est surpris de trouver le malade un peu mieux, et d'entendre plus facilement les bruits du cœur. On se demande s'il se serait produit une fistulisation interne. La température du malade se maintient autour de 38°. On ordonne de nouveau 15 gouttes de digitale, et du camphre par piqûres.

*Examen de liquide péricardique :*

*Cytologie :* éléments figurés du sang.

*Bactériologie :* Pas de microbes, pas de bacilles de Koch. Cultures stériles.

*L'inoculation* est restée *négative*.

Jusqu'au 14 mai, l'état du malade est stationnaire. Mais le 14, la température monte de nouveau à 39°. La dyspnée devient intense. La diurèse est à peu près nulle. les urines contiennent un très gros disque d'albumine.

Le malade meurt le 16 mai.

*Autopsie.* 17 mai. — A l'ouverture du thorax, pas de liquide dans les plèvres ; pas d'adhérences plurales. Le cœur occupe une partie importante de l'hémithorax gauche et refoule le poumon gauche presque jusqu'à la paroi.

A l'ouverture du sac péricardique, il s'échappe environ un demi-litre de liquide franchement hémorragique.

Le péricarde pariétal est épaissi, recouvert de villosités, reposant sur une membrane scléro-graisseuse. Le péricarde viscéral présente également des villosités, celles-ci sont extrêmement volumineuses, d'un développement inhabituel. A la coupe, on constate que cette couche fibrineuse repose sur une couche grasseuse très développée au niveau des ventricules et des oreillettes. Le myocarde au contraire paraît plutôt aminci.

LE CŒUR dans son ensemble est augmenté de volume. Poids : 660. Mais cette augmentation est due exclusivement à l'épaississement du péricarde, et à la couche grasseuse sous-péricardique, et non au développement du myocarde. Pas de traces d'infarctus du myocarde.

A l'ouverture du cœur on trouve des valvules entièrement normales.

*Aorte* : lésions considérables d'aortite avec de très nombreuses plaques jaunâtres, certaines sont calcifiées. Lésions suspectes d'aortite syphilitique.

*Poumons* : entièrement normaux. On ne constate qu'un grain calcifié, du volume d'une tête d'épingle au niveau du poumon droit, et de *très petits* ganglions scléro-anthracosiques inter-trachéo-bronchiques :

Poumon droit : 650.

Poumon gauche : 470.

*Foie* : nomal : 1450.

*Rate* : normale : 150.

*Reins* : les deux reins présentent des kystes du vo-

lume d'une petite mandarine : trois ou quatre sur le rein droit. Pas de lésion de sclérose à la coupe.

Poids des deux reins : 480.

*Examen histo-pathologique.* D<sup>r</sup> LEVRAT. — Les différents fragments de cœur examinés présentent tous un aspect identique. En allant de la surface à la profondeur on y observe une série de *couches successives* toutes très nettement distinctes.

1° *Couche superficielle* : fibrino-leucocytaire; celle-ci présente une épaisseur très variable suivant les points, ce qui donne l'aspect villeux macroscopique. Cette couche est constituée d'amas fibrineux plus ou moins denses disposés en réseau, dans les mailles duquel on observe du liquide hématique transsudé. La fibrine est pénétrée de leucocytes très divers, relativement peu nombreux.

2° Une *couche fibro-caséuse* qui tranche d'une façon très précise avec la précédente. Celle-ci est constituée par des amas caséux de plus ou moins gros volume, entourés de tissu conjonctif de sclérose. Dans celui-ci on observe de très nombreuses cellules inflammatoires mono-nuclées de types divers, et on y voit surtout une multitude de follicules tuberculeux typiques avec de très nombreuses cellules géantes, celles-ci étant particulièrement nombreuses au contact des masses caséuses.

3° Une *couche graisseuse* très nettement délimitée dont l'épaisseur est variable. Réduite en certains points où elle disparaît presque, elle est épaisse de plus d'un centimètre en d'autres points. Cette couche graisseuse est pourvue de quelques rares travées scléreuses légèrement inflammatoires.

4° La *couche myocardique*, d'épaisseur normale et dont les fibres myocardiques apparaissent entièrement saines.

Au niveau du *ventricule gauche*, l'épaisseur des trois premières couches issues du péricarde est du même ordre que l'épaisseur du myocarde. Un peu inférieure en général, mais en certains points égale et même supérieure.

Le fragment du *péricarde viscéral* est constitué en allant de dedans en dehors, par une couche fibrino-leucocytaire et une couche fibrineuse divisée elle-même en certains points par une couche graisseuse. Le tout est infiltré d'éléments inflammatoires mono-nucléés et de quelques follicules tuberculeux.

Le fragment d'*aorte* présente des lésions d'aortite inflammatoire avec des éléments cellulaires mono-nucléés, en ilots, dans la média et dans l'adventice.

## OBSERVATION II

G... Marie, 66 ans, est hospitalisée dans le service des incurables du Perron, depuis le mois d'août 1914.

On ne relève rien qui soit suspect de tuberculose dans ses antécédents personnels ou collatéraux.

Elle a été hospitalisée pour un *rhumatisme* chronique, à évolution douloureuse. De plus elle portait un fibrome multilobé, qui semblait d'ailleurs en voie de régression depuis sa ménopause.

Pendant 15 ans passés au Perron, la malade n'a jamais présenté de troubles pathologiques susceptibles de retenir l'attention : le rhumatisme chronique qu'elle présentait à l'entrée, s'était peu à peu stabilisé. Il était peu déformant, à peine douloureux, et lui permettait une certaine activité physique.

Une *radioscopie* pratiquée en juin 1935 avait montré des hiles pulmonaires assez chargés, surtout du côté droit, un nodule calcifié sous la clavicule droite, et une angulation du diaphragme droit.

Le cœur était normal. Point G un peu abaissé.

L'affection qui devait entraîner sa mort évolua à partir du 1<sup>er</sup> mai 1939, en cinq semaines. Déjà quinze jours auparavant, cette femme, chez laquelle on n'avait jamais constaté aucun signe de décompensation cardiaque, signalait une dyspnée d'abord modérée, mais devenue très violente à la date du 1<sup>er</sup> mai.

En même temps apparaissent des signes d'asystolie aiguë avec œdèmes diffus remontant jusqu'à la base du thorax, oligurie extrême, submatité des deux bases (Ponction pleurale négative).

Enfin la température est montée autour de 39°

*A l'examen* : il semble que l'aire de matité cardiaque soit élargie et qu'on trouve en particulier de la matité dans le cinquième espace, à droite du sternum. *A l'auscultation* : les bruits du cœur sont extrêmement sourds, lointains, et on ne les perçoit que dans la région de la base.

Tension artérielle : 11.

*Traitement* : digitaline, théobromine.

*Le 3<sup>e</sup> mai* : la température après être descendue brusquement à 37° la veille, est remontée à 38°6 le soir. Ce matin elle est à 39°3. Les bruits du cœur sont plus nets, mais on sent toujours très mal la pointe à la palpation.

*Radiographie* : montre une ombre cardiaque énorme, s'étendant jusqu'à la paroi thoracique, mais dans laquelle on ne voit pas de double contour et dont l'image est plus celle d'une hypertrophie que d'un épanchement péricardique.

D'autre part cet examen révèle l'existence dans le poumon droit de lésions anciennes de tuberculose avec une ombre péri-scissurale qui indiquerait peut-être une évolution actuelle.

*Dosage d'urée sanguine* : 0,45 %.

*Analyses des urines* : albumine 0,25 %.

Présence de pseudo-albumine.

*Cytologie* : Urates et phosphates de soude ; rares leucocytes ; quelques cellules.

*Le 11 mai 1939* : l'amélioration persiste, mais la diurèse n'est toujours que de 600. Les œdèmes sont en décroissance, mais restent encore étendus. Il persiste une température autour de 38°5.

A l'examen cardiaque : le rythme est toujours rapide à 115, mais régulier : les *bruits sont très sourds* à la pointe, avec un rythme de galop à la base.

La malade est mise de nouveau à la *digitaline*, 20 gouttes pendant trois jours.

*Le 13 mai 1939* : la température est montée au-dessus de 39° hier soir, en même temps on note une accentuation des signes asystoliques avec tachycardie régulière à 120, bruit de galop, *assourdissement considérable des bruits*.

*Numération globulaire* : globules rouges : 3.950.000 ; globules blancs : 8.000.

*Formule leucocytaire* :

|                                   |      |
|-----------------------------------|------|
| Polynucléaires neutrophiles ..... | 80 % |
| Polynucléaires éosinophiles ..... | 4 %  |
| Monocytes .....                   | 4 %  |
| Lymphocytes .....                 | 7 %  |
| Métamyélocytes .....              | 1 %  |
| Cellules souches .....            | 1 %  |

*Le 20 mai* : Pouls : 108. Tension artérielle 12,5-6,5.

La température se maintient avec des oscillations entre 38° et 39°.

On tente un nouveau traitement digitalique.

Solucamphre tous les soirs.

*Le 27 mai* : la malade reste fébrile. Hier soir, nouveau clocher thermique à 39°4. Les signes asystoliques persistent, elle se cachectise rapidement.

*Le 2 juin* : la température s'est maintenue trois jours

entre 37° et 38°, puis est remontée progressivement. Elle atteint 39°4 depuis hier soir. On fait de l'ouabaïne intra-veineuse.

La malade meurt le 3 juin.

Pendant toute la durée de l'évolution clinique le diagnostic était resté en suspens entre péricardite tuberculeuse épanchée et asystolie aiguë par infarctus du myocarde. En l'absence de signes de certitude on n'avait pas osé faire de ponction péricardique.

*Autopsie, cœur.* — A l'ouverture du péricarde il s'écoule de 4 à 500 cc. de liquide hémorragique. Le péricarde présente l'aspect classique d'une péricardite aiguë avec aspect villeux des deux feuillets. A la coupe, le péricarde est très épais.

A l'ouverture du *cœur* : on ne voit pas de lésions valvulaires, les coronaires sont normales.

L'aorte est normale.

Aux *poumons* : adhérences pleurales bilatérales. A droite : zone suspecte de tuberculose. A gauche, rien d'anormal.

Reins, rate : normaux.

Gros fibrome, multilobé, sans signes de dégénérescence.

*Examen histo-pathologique* : D<sup>r</sup> LEVRAT.

I. — *Cœur* : 3 couches successives.

1° Une *couche fibrineuse* superficielle, épaisse de 1 cm. environ constituée de masses de fibrine laissant entre elles, en certains points, des cavités remplies de liquide hémorragique. Seule la partie la plus profonde de cette couche contient quelques éléments cellulaires inflammatoires, le reste est a-cellulaire.

2° Une *couche fibro-caséeuse* de même épaisseur environ que la précédente. Dans celle-ci on observe des masses caséeuses tuberculeuses, et des follicules tuberculeux avec de nombreuses cellules géantes. Ces forma-

tions sont entourées de tissu conjonctif, infiltré de nombreuses cellules plasmocytaires.

3° *Le Myocarde*, dont la délimitation avec le tissu tuberculeux est très précise, ne présente pas de réaction inflammatoire. Il présente seulement une légère sclérose systématisée péri-vasculaire.

II. — *Poumons* : (prélèvement dans la zone suspecte). Tissu de sclérose, pas de lésions tuberculeuses.

III. — *Foie* : Lésions discrètes d'hépatite et présence d'une granulation tuberculeuse.

IV. — *Utérus* : Fibrome simple, sans signes de dégénérescence cancéreuse.

### OBSERVATION III

(MARÉCAUX)

R... Charles, 57 ans, entre d'urgence à l'hôpital dans la nuit du 28 au 29 août 1907. Il se plaint surtout de troubles gastriques, les digestions sont lentes ; il signale parfois une douleur au creux épigastrique, irradiée du côté du cœur. Il a eu quelques vomissements, après lesquels il éprouve un soulagement complet. Il a beaucoup de peine à avaler, même les liquides. Sa maladie aurait débuté il y a cinq semaines, et jamais il n'aurait été malade auparavant.

*A l'entrée.* — Le facies est pâle. Le ventre est ballonné, sonore à la percussion. Le foie est gros. *Aux poumons* : on entend de très nombreux râles de congestion à la base. *Au cœur* : il y a des frottements râpeux nets et superficiels de la région précordiale. *Les bruits du cœur sont peu distincts*. Le pouls est petit, rapide, parfois intermittent.

On se trouve donc en présence d'une péricardite sèche,

survenue on ne sait comment. Le malade a un aspect très calme qui contraste avec ses lésions pulmonaires et cardiaques. Il est apyrétique.

Le lendemain, ces mêmes signes persistent. On pense à des troubles digestifs, et à des lésions des séreuses de nature urémique, pourtant l'examen de l'urine ne révèle pas d'albumine. Un régime lacté est institué.

*Le 1<sup>er</sup> septembre.* — Les frottements péricardiques, après s'être atténués, ont disparu. Les bruits du cœur sont assez voilés, mais égaux. Le cœur a un rythme fœtal.

*Le 2 septembre.* — Le malade ayant dû se lever, est en proie à une dyspnée violente. Son pouls est affolé. On donne trente gouttes de digitaline, et on fait, le soir, une piqure de caféine.

Les jours suivants, le malade se sent mieux, pourtant il éprouve toujours de fréquentes nausées. Son ventre est toujours ballonné. Les poumons restent congestionnés, il y a de la matité aux bases. On pense à un début d'épanchement pleural, mais plusieurs ponctions exploratrices pratiquées restent sans résultat.

*Le 7 septembre.* — Le malade, qui jusqu'à présent était apyrétique, a 38° ce matin.

*Le 8 septembre.* — La température, tombée ce matin, est remontée à 39°1 ce soir. Pendant la nuit, il y a eu des accès de dyspnée, et des vomissements. Les urines deviennent rares. On donne trente gouttes de digitaline le jour même, et dix gouttes le lendemain.

*Le 14 septembre.* — Le pouls semble s'être amélioré. Le rythme fœtal tend à disparaître. On entend plus distinctement le premier bruit du cœur. Mais dans la nuit du 17 au 18, les vomissements reprennent, et la température reparaît. Le pouls faiblit. On donne trente gouttes de digitaline qui n'amènent qu'une amélioration passagère.

*Le 28 septembre.* — Apparition de matité de la base gauche, diminution des vibrations, absence du murmure respiratoire. Aegophonie, pectoriloquie aphone.

*1<sup>er</sup> octobre.* — Une ponction exploratrice pratiquée avec une aiguille assez longue, ramène un liquide séreux. Il contient des polynucléaires, et des mononucléaires assez nombreux, de rares cellules endothéliales, de nombreuses hématies.

*10 octobre.* — Le malade a eu pendant la nuit une crise d'étouffement. A la visite, il est oppressé, râlant ; expectoration mousseuse et rosée ; pouls à 120, petit, extrémités froides. Malgré un traitement par : éther, huile camphrée, thé alcoolisé, il ne se remonte pas et tombe dans le collapsus. Mort à 14 heures.

*Autopsie : 12 octobre.*

— *Poumons* : lourds, denses, peu crépitants. Œdème et congestion.

— *Péricarde* : adhérent des deux côtés, mais ces adhérences se laissent facilement décoller. Quand on l'ouvre il s'échappe environ un litre de liquide citrin. Les parois du sac sont très épaissies, elles atteignent un centimètre d'épaisseur en certains endroits. Le tissu a un aspect ferme. Il est blanc-grisâtre, et présente çà et là de petits nodules jaunâtres, qui sont des îlots caséeux. La face interne du péricarde est tapissée de fausses membranes fibrineuses qui lui donnent un aspect tomenteux, villeux comme une langue de chat.

*Examen histo-pathologique.* — A la coupe de ce feuillet épaissi, on voit que la majeure partie est constituée de fibres conjonctives adultes. On y trouve de nombreux vaisseaux. Au sein de ce tissu, on rencontre de nombreux amas nécrosés et des cellules géantes très distinctes. L'organisation avancée de ce tissu conjonctif permet de penser qu'on se trouve en présence d'un processus ancien, ce qu'avait fait supposer déjà l'épaisseur du péricarde.

## OBSERVATION IV

(BASTENIÉ)

De B... Joseph, 60 ans, mécanicien, entre dans le service du Professeur Govaerts, le 4 avril 1938. Il ne signale aucun antécédent héréditaire particulier. Toutefois, en 1933, il a subi une intervention chirurgicale pour une fistule anale. Depuis lors, il est en bonne santé. Le 30 mars 1938, il a été saisi brutalement par un accès de dyspnée qui a duré 5 à 6 minutes. La suffocation était telle que le malade était incapable de tout mouvement. La fin de l'accès a été marquée par l'émission de crachats mousseux, non striés de sang. Rentré péniblement chez lui, le malade s'est alité. Quelques heures plus tard, il a ressenti des douleurs très vives au pli de l'aîne et dans le membre inférieur gauche, qui le lendemain, était œdématié jusqu'à la racine de la cuisse.

En même temps s'est installé un état de dyspnée permanente, qui est allé en s'accroissant.

*A l'examen.* — Bon état général. La température est à 37°5. Le pouls à 24, petit mais régulier. La respiration à 28°. Il existe une turgescence modérée des jugulaires, pas de cyanose de la face. La pointe du cœur est dans le cinquième espace, à 12 centimètres de la ligne médiane, le bord droit est à 5 cm. 5 de cette ligne.

*A l'auscultation.* — Les bruits sont sourds, réguliers. Il existe à la pointe un bruit de galop présystolique. Tension artérielle = 9,6.

*Aux poumons.* — Quelques signes d'emphysème, avec des signes de stase à la base gauche.

*Le foie.* — Déborde le rebord costal d'un travers de doigt, il est indolore. La rate n'est pas perçue. L'abdomen est souple, non douloureux. Tout le membre inférieur gauche, et le scrotum sont œdématiés fortement.

La jambe droite l'est plus modérément. L'examen *neurologique* est négatif. Dans les *urines* il n'y a pas d'albumine. L'*urée sanguine* est à 0 gr. 53 par minute.

*Examen d'une lame de sang :*

Globules rouges = 4.000.000.

Globules blancs = 5.000.

Polynucléaires neutrophiles = 69 %.

Lymphocytes = 6 %.

Moyens monos = 17 %.

Grands monos = 6 %.

Myélocytes = 1 %.

Hémoglobine = 76 %.

*Glycémie* = 0,92.

*Examen des crachats.* — Pas de bacilles de Koch.

*Radiographie thoracique :* 5 avril 1938.

Les champs pulmonaires sont normaux, mais le cœur est fortement augmenté de volume. Son aspect est globuleux. Il y a un débord considérable des cavités droites.

*Electrocardiogramme.* — Rythme sinusal à 100 à la minute. Conduction auriculo-ventriculaire normale. Micro-voltage très accentué. L'amplitude des ondes rapides Q R S ne dépasse pas 3 millimètres, en dérivation 2 ou elle est maxima. Onde T très faiblement positive. Pas de décalage de la ligne S T.

*Evolution.* — Pendant les jours qui suivent, l'insuffisance cardiaque progresse rapidement. L'œdème gagne le membre inférieur droit, les lombes et la paroi abdominale. La stase pulmonaire s'accroît, une ponction pleurale ramène un liquide clair du type transsudat. Les bruits du cœur, *très sourds* à l'entrée deviennent pratiquement *inaudibles*. Pas de frottement péricardique.

*Nouvelle radiographie :* 21 avril 1938.

Le cœur occupe toute la moitié inférieure de l'hémi-thorax gauche. Le bord droit est à 10 centimètres de la ligne médiane. L'aspect est celui d'un gros épanchement

péricardique. Aux poumons, on note une accentuation modérée du réseau vasculo-bronchique.

Nouvel *électrocardiogramme*. — Voltage très diminué. Onde T iso-électrique. On remarque que le pouls prend brusquement le caractère paradoxal, et ce caractère va s'accroître les jours suivants. L'indice oscillométrique pris à l'artère humérale est de 1, et varie de 1 à 5 suivant les phases respiratoires. A la palpation, il n'est plus perçu pendant l'inspiration.

Une *ponction péricardique*, pratiquée suivant la technique de Marfan, ramène un liquide séro-sanguinolent.

*Examen de ce liquide :*

Albumine = 38 gr.

Globules rouges = 6.000.

Globules blancs = 13.000.

Lymphocytes = 68 %.

Mononucléaires = 8 %.

Polynucléaires = 24 %.

A l'*examen bactériologique* direct, on ne trouve pas de bacilles de Koch, mais l'*inoculation* devait révéler leur présence.

A diverses reprises de nouvelles ponctions ramènent un liquide de même composition que le premier.

*Troisième radiographie* : 16 mai 1938.

On voit une image cardiaque inchangée. Les deux champs pulmonaires sont parsemés de nodules de la taille d'une tête d'épingle.

Quelques jours plus tard, va se développer un syndrome méningé avec raideur de la nuque et Babinski bilatéral. La ponction lombaire retire un liquide xanthochromique où l'examen révèle :

Albumine = 2 gr.

Sucre = 15 milligrammes.

Lymphocytes = 52 %.

Polynucléaires = 46 %.

Le malade meurt le 25 mai 1938.

*Autopsie :*

1° *Poumons* : congestionnés, remplis de tubercules. Au sommet gauche on trouve quelques tubercules caséifiés de date ancienne. Il y a un peu de liquide pleural.

2° *Péricarde* : renferme un litre de liquide séro-sanguinant. La face externe du péricarde pariétal adhère aux plèvres voisines. Le feuillet pariétal a une épaisseur de 5 millimètres. Sa face interne, et la face externe du feuillet viscéral sont tapissées de fibrine. Sous le feuillet viscéral, il existe un tissu lardacé de 5 millimètres d'épaisseur, parsemé de tubercules.

3° *Cœur* : flasque, brun pâle. La paroi du ventricule droit a 3 millimètres d'épaisseur, celle du ventricule gauche a 15 millimètres. Les cavités ventriculaires sont fortement distendues. Il n'y a pas de lésions valvulaires. L'aorte est normale.

4° *Rate* : légèrement hypertrophiée.

5° *Reins et Foie* : hypérémisés, contiennent des tubercules.

6° *Méninges* : lésions de méningite tuberculeuse typique.

## OBSERVATION V

(RAWLS)

Il s'agit d'un nègre, âgé de 51 ans, reçu à l'hôpital le 27 mai 1924. Il se plaint de douleurs précordiales, dyspnée, vomissements constants, œdèmes malléolaires.

On ne relève rien dans ses antécédents qui puisse faire suspecter la tuberculose. La syphilis est niée.

Il y a quatre mois, cet homme allait très bien. C'est seulement fin janvier qu'il devient un peu dyspnéique. Il se fatigue facilement, mais on ne notait alors ni œdè-

me des membres inférieurs, ni toux. Ces symptômes augmentent rapidement d'intensité, et trois mois plus tard il est obligé de cesser tout travail et de s'aliter. Alors il ressentait de sourdes douleurs précordiales, elles étaient constantes et sans irradiations. Il toussait un peu, n'avait pas d'expectoration. Devant la persistance de ces symptômes, il entre à l'hôpital, un mois plus tard. Une semaine avant son entrée, il avait en outre présenté des vomissements, qui, à l'entrée, étaient devenus presque constants.

*A l'examen.* — On note de l'orthopnée, un facies anxieux.

*Aux poumons.* — Absence de vibrations à la base du lobe gauche, en arrière. L'expansion respiratoire paraît limitée à ce niveau. Cette base est mate, et de même la sonorité est très diminuée à la base droite en arrière, et le murmure respiratoire y est aboli.

Il y a de très nombreux râles muqueux au niveau du poumon gauche en arrière, et dans la région sous-scapulaire à gauche.

*Au cœur.* — *La pointe n'est pas perçue* : à la percussion l'aire de matité cardiaque s'étendrait : à gauche jusqu'à la ligne axillaire postérieure, en bas jusqu'au 6<sup>e</sup> espace et à droite jusqu'à 5 centimètres du sternum. Les bruits du cœur sont faibles et lointains. On les perçoit à peine avec un stéthoscope. Il y a quelques extra-systoles. Le rythme du cœur est à 130.

*Abdomen.* — Le foie est gros, mais il n'y a pas d'ascite.

*Système nerveux.* — Les pupilles réagissent bien, les réflexes tendineux sont normaux.

*Urines.* — Contiennent un gros disque d'albumine. Réaction de Bordet-Wassermann dans le sang, négative.

On donne pendant les jours qui suivent un traitement digitalique. Mais il n'amène pas d'amélioration.

Le 29 mai. — On tente par voie sous-xyphoïdienne, de Marfan, une *ponction du péricarde*.

On retire 600 cc. de liquide trouble hémorragique.

Une amélioration légère s'ensuit. Néanmoins, on pratique une *nouvelle ponction* avec aspiration de 400 cc. de liquide, le 31 mai.

On injecte une quantité égale d'air.

Le malade meurt 8 heures après.

On pratiqua des examens du liquide retiré : les cultures furent négatives, mais *l'inoculation fut positive* chez le cobaye, montrant six semaines plus tard des lésions de tuberculose généralisée.

*Autopsie :*

Congestion du lobe inférieur du poumon droit.

Mais on ne note *aucune localisation tuberculeuse* : les ganglions du hile eux-mêmes ne sont pas durs, ne montrent aucun signe de tuberculose.

*Cœur.* — Le sac péricardique occupe presque complètement la cavité pleurale gauche. A l'ouverture du sac : il s'écoule une quantité anormale de liquide trouble hémorragique.

Péricardite proliférante, les feuillets sont épaissis (1/4 à 3/4 d'inch).

La partie viscérale du péricarde est couverte de granulations auxquelles adhèrent des masses de tissu plus ou moins organisé. Ces masses délimitent, en unissant les feuillets entre eux à certains endroits, les logettes contenant du liquide.

Les parois du ventricule gauche étaient hypertrophiées, mais la cavité était plutôt petite.

*Poids du cœur :* 180 grammes

Aucune trace de tuberculose sur les autres organes.

## OBSERVATION VI

(In thèse BLECHMANN)

R. C. W., âgé de 59 ans, entre à l'hôpital le 1<sup>er</sup> septembre 1903. Il se plaignait déjà depuis plusieurs années de faiblesse et de gêne de la respiration. Depuis plusieurs jours cette gêne respiratoire avait augmenté sensiblement.

*A l'examen.* — Etat grave. Cyanose marquée des lèvres et des extrémités ; 40 respirations par minute. Dilatation des veines cervicales ; peu de signes pulmonaires.

*Au cœur.* — On ne sent, ni on ne voit la pointe du cœur. Pas d'impulsion cardiaque appréciable. La matité absolue s'étend sur une large étendue ; la matité relative commence au milieu de la 3<sup>e</sup> côte, s'étendant à un point situé à 16 centimètres 1/2 vers la gauche dans le 5<sup>e</sup> espace quand le malade est couché sur le côté droit. Mais quand il est couché sur le dos, il est difficile de déterminer les limites de la matité, car elle s'étend jusque dans l'aisselle. A droite, la matité s'étend à 7 centimètres en dehors du sternum dans le 4<sup>e</sup> espace. Les limites des matités hépatique et cardiaque forment *un angle très obtus*. Voussure précordiale nette. A la pointe et dans toute la région précordiale on n'entend pour ainsi dire pas les bruits du cœur. Un *frottement* est perceptible au niveau du sternum dans sa partie médiane. En auscultant dans le 5<sup>e</sup> espace, on *entend faiblement les bruits du cœur* ; ils présentent un rythme fœtal. Le pouls est très petit, presque incomptable.

On décide d'intervenir et de tenter une *ponction du péricarde* par la Méthode de Delorme et Mignon. On place le malade dans la position demi-assise ; anesthésie locale au chlorure d'éthyle. Incision de 2 centimètres sur le bord gauche du sternum au niveau du 6<sup>e</sup>

espace. Un petit trocart est alors introduit dans l'angle formé par les côtes, aussi près que possible du rebord sternal. On pousse le trocart pour le faire passer derrière le sternum, puis on l'introduit prudemment dans le péricarde. Il s'écoule une petite quantité de sang. En poussant le trocart davantage, on sent nettement le frottement du cœur sur l'extrémité de l'instrument. En le retirant légèrement, quelques centimètres cubes d'un liquide clair s'échappent et l'écoulement s'arrête; on recommence plusieurs fois, toujours avec le même résultat. Même avec l'aspirateur de Potain on n'obtient que quelques centimètres cubes de liquide. On sent sans cesse le contact du cœur. On introduit alors une aiguille dans l'angle xipho-costal gauche, on la dirige profondément. On ne retire que quelques grammes de liquide. En tout, ces diverses tentatives n'en ont pas retiré plus de 40 à 50 cc.

On arrête là l'intervention, pour ne pas fatiguer le malade.

La mort survient d'ailleurs peu de temps après.

*Autopsie :*

Le péricarde est très distendu, surtout à gauche, où il remplit presque complètement l'aisselle. Le cœur est presque appliqué contre la paroi thoracique au niveau des points où les ponctions avaient été pratiquées. En ponctionnant dans diverses directions autour du cœur, on retire environ 800 cc. de liquide et on en retire 400 par incision du péricarde.

D'après la situation du cœur on se rend compte que la paracentèse a été pratiquée dans d'aussi mauvaises conditions que possible.

*Cœur très dilaté.*

*Lésions tuberculeuses* diverses au niveau du cœur et du péricarde.

Epanchement pleural abondant dans la plèvre gauche.  
Tuberculose pulmonaire et ganglionnaire.

## OBSERVATION VII

(Docteur MOUISSET)

P..., 73 ans, vient à l'hôpital le 30 mai 1908, pour toux et dyspnée, apparues depuis quinze jours.

Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents. Pourtant depuis 5 ou 6 ans il tousse chaque hiver. Malgré tout il présente habituellement une bonne santé.

L'affection actuelle a débuté par des frissons, des courbatures. Trois jours après le malade a ressenti des points douloureux dans l'hémithorax gauche. Ces douleurs disparurent au bout de quatre jours.

A l'entrée, le 30 mai, dyspnée très intense. Epanchement pleural remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate. A la base gauche : quelques râles sous-crépitaux.

*Au cœur.* — La pointe n'est pas sentie. Le rythme cardiaque est régulier. Les bruits sont normaux, bien frappés. Il n'y a pas d'augmentation de la matité précordiale. Le pouls est rapide à 100.

Il n'y a pas d'œdèmes. Ni sucre, ni albumine dans les urines. Le foie est gros, déborde de trois travers de doigts. La rate n'est pas perçue. On note enfin une hématocele double, très dure, et très ancienne aux dires du malade.

*Le 9 juin.* — Le malade a été mis au traitement par la poudre de feuilles de digitale pendant cinq jours. La dyspnée persiste, et même augmente, bien que l'épanchement pleural ne se soit pas accru.

Le pouls n'est pas plus rapide.

Les bruits du cœur restent assourdis. Il n'y a ni galop, ni frottement. La pointe du cœur se sent très mal.

*Le 11 juin.* — Une thoracentèse droite ramène un litre de liquide hémorragique. Le soir le malade est moins dyspnéique, mais des œdèmes apparaissent aux membres inférieurs.

A l'auscultation, on note un éclat anormal du deuxième bruit au foyer pulmonaire.

*Le 14 juin.* — La température est un peu moins élevée (38° au lieu de 39°). Le pouls est à 140, la respiration à 36 par minute. Malgré le repos et le régime, les œdèmes tendent à augmenter.

Deux nouvelles ponctions exploratrices sont pratiquées le 28 juin et le 10 juillet. Mais l'état général reste inchangé, les œdèmes augmentent, le ventre se ballonne. Le pouls reste à 120.

Le malade meurt le 12 juillet. Le diagnostic restait hésitant entre une *granulie* ou une *généralisation néoplasique* à point de départ testiculaire.

*Autopsie :*

*Plèvres.* — Pleurésie droite de 1.900 cc. de liquide citrin. La plèvre est épaissie ; il existe un grand nombre de granulations tuberculeuses sur les deux feuillets.

*Poumons.* — Le poumon droit est atelectasié. Aux deux sommets on trouve des tubercules calcifiés.

*Péricarde.* — Contient près de 150 gr. de liquide citrin. Les deux feuillets péricardiques sont épaissis considérablement, lardacés, résistants à la coupe et recouverts de fausses membranes épaisses. Ces deux feuillets n'adhèrent en aucun point l'un à l'autre.

*Cœur.* — De moyen volume. 320 gr. Rien aux orifices.

*Reins.* — Normaux, mais quelques kystes superficiels.

*Foie.* — Muscade.

Il y a à peu près 500 gr. de liquide citrin dans la cavité abdominale. On ne trouve pas de granulations sur le péritoine.

Aux *organes génitaux*, la coupe montre sur la vaginale qui est très épaissie un grand nombre de tubercules fibro-caséux. Hématocèle.

*Examen anatomo-pathologique* (Docteur Bériel) :

Le Péricarde est fortement épaissi par un exsudat

cellulaire. Dans toute son épaisseur se logent de nombreux follicules tuberculeux.

Le myocarde, en dessous présente quelques rares points scléreux et une légère infiltration en rapport avec la péricardite.

## OBSERVATION VIII

(*In thèse* Charles MARTIN)

Vient pour des signes d'imprégnation tuberculeuse.

*Antécédents.* — A présenté à 32 ans, une affection pulmonaire indéterminée avec amaigrissement et expectoration, qui a duré pendant dix semaines.

Quelque temps avant son entrée à l'hôpital, il a présenté de l'amaigrissement et de la fièvre vespérale. Depuis quelques jours il avait de l'œdème des jambes et de l'œdème palpébral. Sa température oscille entre 38° ou 39° le soir, avec quelque rémission matinale.

*A l'entrée.* — On note des pulsations des jugulaires, les veines du front sont saillantes. La respiration est à 26, le pouls à 120.

*A l'examen.* — Augmentation de la matité précordiale qui commence à droite au bord inférieur de la cinquième côte droite, monte à 8 cm. 5 de la ligne médiane, vers la jonction de la 3<sup>e</sup> côte droite avec le sternum, et de là par une courbe graduelle au travers du sternum, puis du 2<sup>e</sup> espace intercostal, va se porter en bas au delà de la ligne mamelonnaire gauche vers un point situé à 13 cm. 5 de la ligne médiane. En position assise, cette courbe s'aplatit un peu.

Les battements de la pointe du cœur ne sont pas perçus à la palpation.

Les bruits cardiaques sont normaux, mais on les per-

çoit seulement dans le deuxième espace intercostal et dans les cinquième et sixième espaces sur la ligne axillaire gauche.

En arrière, matité au-dessous du huitième espace sur la ligne scapulaire à droite, et dans ce même espace à gauche on entend quelques râles humides de calibre moyen. Rien d'autre à signaler au poumon.

On perçoit le bord inférieur du foie sous les fausses côtes qu'il déborde. L'abdomen n'est pas distendu, mais contient du liquide en quantité modérée.

Les urines sont très colorées, mais ne contiennent pas d'albumine.

Il n'y a aucune expectoration.

Le diagnostic porté fut celui de péricardite, probablement de nature tuberculeuse.

Pendant les six semaines que dura sa maladie, le malade perdit progressivement ses forces, les épanchements augmentèrent de volume. La dernière semaine il présenta un peu de délire. La mort se produisit presque subitement.

#### *Autopsie :*

Le *sac péricardique* est très distendu, non adhérent. En incisant ce sac on trouve un feuillet péricardique très épaissi (5 à 6 millimètres en certains points). Le sac contient deux litres de liquide trouble hématique. Le feuillet viscéral est *très épaissi*, à la coupe il renferme d'énormes masses jaunâtres disséminées çà et là. La surface interne du péricarde montre de nombreuses élévations blanchâtres discrètes ou confluentes.

Le *cœur*. — En dehors d'une hypertrophie légère, est normal.

Il existe un *épanchement pleural* abondant et quelques tubercules sur le feuillet pariétal.

*Aux poumons*. — Bandes fibreuses anciennes, avec quelques tubercules.

Les *ganglions* trachéo-bronchiques sont gros et ca-séeux.

Il y a des tubercules disséminés dans les *reins* et la *rate*.

## OBSERVATION IX

(In thèse de PORTE)

S... Joséphine, 76 ans, vient pour une dyspnée importante persistant depuis trois semaines. Il n'y a rien dans ses antécédents. Mariée à 25 ans ; son mari est mort à 42 ans. Elle a eu deux filles, mortes assez jeunes. Avant ces deux grossesses normales, elle avait eu deux fausses-couches. Elle nie l'éthylisme et la syphilis. Elle est depuis cinq ans à l'Hospice des Invalides où elle a été admise en raison de son âge. Depuis deux mois, elle signale une asthénie progressive, un léger amaigrissement, une *lassitude générale*, et surtout depuis un mois une *dyspnée continue* qui s'est accrue peu à peu depuis, jusqu'à son entrée à l'hôpital, le 6 avril.

*A l'entrée.* — Elle présente une gêne respiratoire accentuée qui l'oblige à rester assise dans son lit. La face et surtout les lèvres sont cyanosées. Elle tousse, mais il n'y a pas d'expectoration. La température est à 40°, mais va baisser par la suite autour de 38°5.

*Aux poumons.* — L'extrême base gauche est submate et les vibrations y sont atténuées.

*A droite :* Le murmure vésiculaire est un peu diminué, il y a de nombreux râles de broncho-alvéolite sur toute la hauteur du poumon.

*A gauche :* Les signes sont les mêmes, mais plus discrets. A la base il y a de nombreux râles, puis un souffle pleurétique léger et de l'aéophonie.

*Au cœur.* — La pointe est assez difficile à localiser. Elle semble être dans le cinquième espace. Les bruits du cœur sont sourds, peu distincts, mais on ne perçoit aucun souffle. Les pulsations sont rythmées en groupes de 3 ou 4, par la respiration.

La tension artérielle = 17,5/10,5.

*Appareil digestif.* — La langue est saburrale ; l'abdomen est souple, non douloureux.

*Système nerveux.* — Les réflexes rotuliens sont difficilement obtenus. Le réflexe plantaire se fait en flexion. Les pupilles réagissent bien.

*Dans les urines.* — Ni sucre, ni albumine.

On peut supposer en somme qu'il s'agit d'une tuberculose sénile à forme aiguë.

Une ponction pleurale de la base gauche retire un liquide citrin un peu teinté de rouge.

#### *Cytologie :*

Globules rouges.

Très nombreuses cellules endothéliales.

Lymphocytose abondante. Rares polynucléaires.

La malade meurt peu après. Le diagnostic clinique porté avait été celui de granulie.

#### *Autopsie :*

*Aux poumons.* — Il y a quelques adhérences du côté du poumon gauche, en arrière et au sommet. Un petit épanchement citrin dans la plèvre gauche.

A la coupe, on ne trouve pas de lésions tuberculeuses, au niveau des poumons. Il n'y a pas d'induration, seulement quelques gros ganglions au niveau de la bifurcation de la trachée.

*Au cœur.* — A l'ouverture du péricarde, il s'écoule un peu plus de 700 gr. de liquide franchement hémorragique. Le péricarde, considérablement épaissi, sur toute l'étendue des deux feuillets présente un aspect tourmenté et rugueux. Il n'y a pas d'adhérences entre les

deux feuillets, sauf en un point très limité sur la face postérieure au niveau des oreillettes.

Les parois des ventricules ne sont pas très épaissies. Il n'y a pas de lésions valvulaires ou endocardiques, seulement quelques excroissances au niveau des valvules aortiques, autour des nodules de Morgagni.

*Le Foie* est de volume normal. Son aspect est cirrhotique au niveau de son bord inférieur. Il est gras à la coupe.

Il n'y a rien à signaler du côté des autres organes.

*Examen histo-pathologique* (Docteur BOUCHUT) :

Péricarde épaissi, riche en vaisseaux dilatés, recouvert d'exsudats fibrineux. Il y a de nombreuses cellules inflammatoires, et çà et là quelques follicules tuberculeux peu nombreux, mais très caractéristiques.

## OBSERVATION X

(GARDÈRE et ROUSSET.)

R... Alexis, 56 ans. Il est entré une première fois dans le service de M. le Docteur Courmont pour une pleurésie. Il est resté dans ce service du 10 mai au 6 juillet 1926.

On ne relève rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Lui-même a toujours joui d'une bonne santé, et il fait remonter l'affection pour laquelle il est traité au mois d'avril 1926. Il aurait ressenti des « *points de côté* » avec prédominance de la douleur à la base droite. Son médecin, consulté, constate une pleurésie.

Le 10 mai, à l'entrée, le malade dyspnéique, tousse beaucoup, mais n'expectore que quelques crachats gommeux, aérés.

A l'examen, on a des signes classiques de pleurésie droite avec épanchement, sans signes pulmonaires de localisation. A trois examens successifs on n'a pas trouvé de bacilles de Koch dans les crachats.

L'évolution se fait vers la résolution de l'épanchement. La température qui oscillait autour de 39°, se stabilise autour de 38°.

La diurèse est excellente (3 l. par jour). Il n'y a jamais eu d'albumine dans les urines.

Le 10 juin : La matité persiste jusqu'à la pointe de l'omoplate, mais les vibrations passent, la respiration s'entend partout, sauf à l'extrême base. Il y a quelques signes de bronchite sous-jacents. Le malade voulant absolument partir, on le laisse quitter le service, quoique son épanchement reste limité à la base avec rétraction thoracique et qu'il garde une température sub-fébrile. L'état général est bon. Il ne tousse, ni ne crache.

On ne devait le revoir dans le service que quelques heures avant sa mort, un an plus tard. Les accidents pour lesquels il revient remontent à quelques jours : alors il aurait accusé une dyspnée très vive, et aurait constaté un œdème malléolaire progressif.

Le 26 mai, à l'entrée, le facies est pâle ; il y a des œdèmes des membres inférieurs qui remontent jusqu'aux cuisses, la dyspnée est intense. L'examen est difficile, étant donné l'état dans lequel il se trouve. Dans les deux poumons, il y a de nombreux râles de tous calibres, mais à gauche la base est mate et silencieuse à l'auscultation.

Au cœur, la pointe est mal perçue. Rythme rapide à 120-140.

L'abdomen est tendu, le foie est douloureux.

Les urines sont foncées, rares, contiennent un très gros disque d'albumine.

Le malade meurt dans la nuit.

*Autopsie.* — 28 mai 1927 :

La plèvre gauche renferme un litre de liquide citrin.

Dans l'abdomen, un peu de liquide.

Sur tout le péritoine pelvien on trouve des granulations qui sont reconnues comme étant des tubercules. Il en existe aussi sur l'épiploon et le mesentère. Les Mésos sont œdémateux, et semés de granulations.

*Poumons.* — D'aspect carminé. Le poumon gauche est atelectasié par l'épanchement ; symphyse interlobaire ; granulations sur toute la surface de sa plèvre. A la coupe : broncho-pneumonie fibro-caséeuse du lobe supérieur. Granulations grises dans le reste du poumon. Poids : 720 gr. Le poumon droit contient des granulations plus discrètes sur la plèvre que du côté opposé. Il existe une adhérence totale du sommet avec une calcification pleuro-pulmonaire hypertrophique à ce niveau. A la coupe : broncho-pneumonie fibro-caséeuse du sommet sans ulcération. Nombreuses granulations grises. Poids : 1.050 gr.

*Foie.* — *Farci de tubercules jaunes* en surface et en profondeur. A l'aspect d'un foie de cobaye tuberculisé. Poids : 2.100 gr.

*Rate.* — Petite. Pas de tubercules. Poids : 230 gr.

*Cœur.* — A l'ouverture du péricarde, épanchement séro-louche d'un litre, avec exsudats gélatineux à la surface du péricarde. Le cœur est énorme, les deux ventricules sont hypertrophiés. Plancher sigmoïdien normal. Aorte normale. Poids du cœur avec le péricarde : 1.270 gr.

Reins congestifs (350 gr. ensemble).

*Examen histo-pathologique du foie.* — A la coupe : gros tubercules à centre caséfié avec, à la périphérie, des cellules épithélioïdes et des cellules géantes. Il y a aussi de petits nodules inflammatoires sans caractère spécial. Léger degré de cirrhose. Grosse congestion des capillaires hépatiques aplatissant les *travées cellulaires*.

## OBSERVATION XI

(KATZ et GAUCHAT.)

M. Z..., ouvrier, âgé de 60 ans, entre à l'hôpital le 20 novembre 1919 avec le diagnostic de péricardite tuberculeuse à épanchement. Il avait jusqu'alors toujours été en bonne santé. La maladie actuelle remontait à trois semaines. Elle avait débuté par de la toux, de la fièvre, une douleur sternale basse. Une toux sèche rendait le sommeil impossible. Au cours des derniers jours étaient apparues de la dysphagie et de l'aphonie.

*Examen.* — Malade en bon état général.

La respiration est à 26, la température à 37°. Il y a un peu d'œdème malléolaire. On note que le pouls, rapide, à 96, disparaît presque complètement au cours de l'inspiration. Il y a de la distension des jugulaires en position couchée.

A l'examen du thorax : aire pyriforme de matité précordiale. Signes d'emphysème pulmonaire et congestion des bases. A l'auscultation, un mouvement de va-et-vient assez doux est perçu au niveau de la portion moyenne du sternum.

*Radioscopie.* — Confirme le diagnostic d'épanchement péricardique important. Une légère ombre du sommet droit fait soupçonner un épaississement pleural à ce niveau.

*Evolution.* — Etant donné l'allure de la scène clinique et l'aspect du malade, on pense d'abord à une infection aiguë du péricarde.

Une ponction du péricarde fut pratiquée trois jours après l'entrée. Elle permet de retirer 500 cc. de liquide clair, séro-fibrineux. L'étude du pouls à ce moment ne permet pas de constater qu'il soit influencé de façon notable par la Paracentèse. Toutefois il apparaît nette-

*ment après celle-ci que la dépression inspiratoire du pouls est moins marquée qu'auparavant.*

Cet effet de la paracentèse a été noté de nouveau au cours de plusieurs ponctions. Les quantités de liquide retiré variaient entre 200 et 1.000 cc. Le caractère paradoxal du pouls ne disparaît jamais complètement, mais lorsque la ponction atteint 500 cc., on note alors une atteinte nette de ce caractère.

D'ailleurs le malade était remarquablement amélioré par ses fonctions, et il les réclamait souvent.

Toutefois le cœur reste toujours tachycardique (94 à 116).

L'état général reste bon pendant un an entier. Mais durant les quatre derniers mois, le malade se met à décliner rapidement par suite d'une invasion tuberculeuse péritonéale. L'état du péricarde reste à peu près identique jusqu'à sa mort : 8 mars 1921.

#### *Autopsie :*

Sac péricardique distendu, épaissi. Contient 500 cc. d'un exsudat séro-sanguinolent. Le cœur était parfaitement libre à l'intérieur du sac. Sur l'épicarde on note de petits tubercules. Poids du cœur : 325 gr. Dégénérescence graisseuse du myocarde. L'endocarde n'était pas atteint, mais on note un peu d'épaississement scléreux de l'aorte et des valves de la mitrale. Un peu de sclérose sénile aortique.

Par ailleurs : Péritonite séro-fibrineuse ; ulcérations tuberculeuses de l'intestin et du côlon. Péritonite aiguë due à une perforation de l'iléon.



## CHAPITRE IV

### ETIOLOGIE

L'inflammation aiguë du péricarde peut se manifester chez l'adulte au cours de la plupart des maladies infectieuses et des affections intra-thoraciques. Le rhumatisme articulaire aigu en est alors une des causes les plus fréquentes. La tuberculose ne prend qu'une place de second ordre dans leur étiologie.

Chez le vieillard par contre, et de même chez l'adulte âgé, c'est à la tuberculose qu'il faut laisser une place de tout premier plan. Les travaux de MM. Pic et Morenas, Roubier et Dubois, l'ont montré.

D'autre part, il est remarquable de noter qu'un épanchement péricardique d'origine infectieuse est presque toujours une manifestation secondaire du germe pathologique. Dans le rhumatisme articulaire aigu, en particulier, il est exceptionnel de voir se constituer un épanchement antérieurement aux manifestations articulaires. De même, chez les jeunes, les épanchements tuberculeux sont très rarement isolés ; ils succèdent, dans l'immense majorité des cas, à des localisations tuberculeuses pleurales, médiastinales ou ganglionnaires.

Or, il est intéressant de noter, au contraire, l'appar-

rition d'épanchements tuberculeux chez des adultes âgés ou même des vieillards qui ne sont nullement suspects de tuberculose. Ces épanchements semblent constituer une localisation primitive et unique du bacille de Koch dans l'organisme. Ce sont les formes dites primitives de l'affection, décrites par Mme Dubois.

### Formes primitives

Ces formes particulières à l'âge avancé avaient déjà été signalées par Lejard en 1882. « La tuberculose, chez le vieillard, disait-il, prend une marche torpide et se localise. Aussi est-ce chez lui qu'on rencontre le plus souvent la péricardite tuberculeuse primitive, sans lésion du poumon ou des autres organes. »

Nous rapportons plusieurs observations de péricardites épanchées survenues chez des malades dont les antécédents et l'histoire clinique n'étaient pas entachés de stigmates de tuberculose. L'examen clinique n'avait pas décelé d'autres lésions de cette nature, en dehors de la péricardite. Ces lésions furent une découverte d'autopsie. Dans un cas (Obs. I), cette étiologie avait été soupçonnée, mais c'était exclusivement en raison de l'âge du malade.

Que signifie donc ce terme de primitif ? Il est bien certain qu'il ne désigne pas une localisation primitive du bacille de Koch dans l'organisme. Ceci ne saurait être, si l'on admet le cycle de la tuberculose, tel qu'il est reconnu actuellement par tous les phthisiologues. Cette dénomination s'applique à une locali-

sation tuberculeuse qui a été la seule décelée dans un organisme par l'examen chimique, ou qui, tout au plus, constitue, à l'autopsie la lésion principale. Souvent cette lésion est peu étendue. Il faut la rechercher minutieusement. Il n'existe que des cicatrices révélables par un examen macroscopique très détaillé. Dans le cas de notre malade (Obs. I) des coupes en série au niveau des poumons ont abouti seulement à la découverte d'un nodule calcifié, chancre d'inoculation ancien. Dans d'autres cas, fréquents, on note une caséification plus ou moins avancée des ganglions médiastinaux. Les rapports de ceux-ci confirment l'hypothèse émise par Weigert en 1882, d'après laquelle, à l'origine des péricardites, on trouverait une infection tuberculeuse des ganglions lymphatiques situés sur le feuillet antérieur du péricarde, ou aux points de réplexion de celui-ci. Enfin, certaines autopsies ont permis de découvrir des lésions tuberculeuses dans d'autres organes : des granulations se trouvaient dans les poumons, le foie, la rate. Rien dans l'examen clinique ne permettait de les déceler. Nous ne signalons qu'à titre exceptionnel les cas signalés par MM. Pic et Cade, Alston, où aucune lésion tuberculeuse ne put être constatée en dehors des lésions péricardiques. Nous en rapportons un exemple. Un examen microscopique eut sans doute permis de révéler la lésion initiale (Obs. III).

En résumé, si l'on se place seulement au point de vue clinique, les adultes âgés présentent dans la majorité des cas des épanchements péricardiques d'aspect primitif.

Toutefois les formes secondaires de l'affection ne sont pas exceptionnelles, même envisagées du seul point de vue clinique.

### Formes secondaires

L'imprégnation tuberculeuse peut aller jusqu'à un véritable ensemencement granulique. La péricardite est alors perdue au milieu d'un tableau de phtisie aiguë, et, dans ce cas, elle pourra passer inaperçue (Obs. VII, X). La propagation du bacille de Koch dans l'organisme s'est effectuée par voie sanguine. Dans d'autres cas, le virus tuberculeux s'est disséminé par voie lymphatique à partir des séreuses ; Colrat a signalé (1882) la fréquence d'un épanchement pleural gauche au cours de la péricardite. Nous rapportons un cas où la péricardite s'est accompagnée d'une méningite tuberculeuse, un autre où elle faisait partie d'une polysérite ; cette association fréquente chez l'adulte jeune et chez l'enfant semble bien plus rare chez le vieillard. Parfois des lésions ulcéro-caséuses plus ou moins importantes seront à l'origine de la péricardite. Enfin Weigert a signalé l'extrême fréquence de l'origine des péricardites à partir des ganglions lymphatiques médiastinaux. Il est intéressant de noter que ceux-ci sont hypertrophiés dans presque tous les cas, et que souvent ils renferment du caséum à la coupe.

Nous n'avons jamais rencontré de cas dans lesquels la péricardite s'était propagée directement au péricarde par ouverture d'abcès froid pleural ou médiastinal dans celui-ci. S'ils existent ils doivent être exceptionnels.

## CHAPITRE V

### ETUDE CLINIQUE

En 1924, Porte écrivait que la péricardite tuberculeuse du vieillard était méconnue, dans la plupart des cas, chez l'homme âgé, et que, dans le cas de la symphyse, comme dans le cas de l'épanchement, la péricardite risquait fort de passer inaperçue. Toutefois, il reste bien certain que l'épanchement péricardique présente une symptomatologie différente de celle de la symphyse, et que l'aspect du malade est presque toujours celui d'un cardiaque. Ceci doit orienter l'examen du côté du cœur, et faire rechercher certains symptômes dont l'existence éclairera le diagnostic clinique.

#### Début

Le début se manifestera de façon très insidieuse. Il sera échelonné sur plusieurs semaines, parfois sur plusieurs mois, sans qu'on puisse le préciser très exactement. Le malade, qui, jusque-là, était en pleine santé, sent peu à peu ses forces décliner. Il perd l'appétit ; il maigrit, il est gêné dans ses occupations habituelles, car parallèlement à cette asthénie, va se développer une dyspnée, peu intense d'abord, et

provoquée uniquement par l'effort, mais qui va devenir progressivement nocturne, ne laissant pas de repos au malade, qu'elle force à dormir en position assise, relevé par plusieurs oreillers. C'est surtout cette dyspnée qui inquiète le malade, car elle supprime toute son activité physique. Il doit s'aliter et c'est, en général, à cette période qu'il vient se présenter à l'hôpital, à moins que de véritables crises d'œdème aigu n'aient hâté sa venue. Elles sont d'ailleurs assez rares.

Cette première période est donc marquée par l'association de deux symptômes : atteinte marquée de l'état général chez un vieillard bien portant jusqu'alors ; dyspnée progressivement croissante.

Des signes accessoires peuvent être constatés dès cette première période. Ils ont une certaine importance, car ils traduisent l'inflammation des organes situés au voisinage du péricarde.

Les douleurs angineuses ont été signalées par Peter au cours des péricardites aiguës. M. Gallavardin note la gamme d'intensité très variée qu'elle peuvent parcourir. Ces douleurs sont provoquées par une irritation des plexus cardiaques, et, en particulier, du nerf phrénique gauche accolé au feuillet externe du péricarde (Bouillaud). Chez l'adulte âgé, elles revêtent un caractère spécial : ces malades se plaignent d'une sorte de gêne précordiale, d'une sensation de constriction douloureuse à l'intérieur de la poitrine ; ils accusent parfois un point de côté thoracique. Ces sensations s'accompagnent d'une angoisse souvent très vive ; le facies est inquiet. Les douleurs ne semblent pas aller jusqu'à la véritable crise angineuse.

Les troubles digestifs sont fréquents ; ils consistent en pesanteur post-prandiale, digestions lentes et pénibles, parfois même vomissements. La langue est saburrale comme au cours de toute pyrexie.

Il y a lieu de noter une toux sèche n'aboutissant à aucune expectoration, à moins que des lésions pulmonaires importantes ne soient associées. Elle est parfois quinteuse, et gêne le sommeil.

### Examen clinique

On note peu de chose à l'inspection. La voussure précordiale, signalée chez l'adulte jeune et chez l'enfant, ne se voit pas après la cinquantaine, même dans les cas de volumineux épanchements. Toutefois, il serait bien de rechercher si l'expansion thoracique de la base gauche n'est pas diminuée.

La percussion reprend ici tous ses droits. Bien souvent négligée au cours des examens cardiaques, elle peut fournir des renseignements précieux en permettant de préciser les limites de la matité précordiale. Facile à délimiter chez l'enfant ou chez l'adulte jeune, cette matité sera plus délicate à rechercher chez des adultes souvent obèses. Nous ne nous attarderons pas à étudier l'encoche de la matité, attribuée à Sibson, que celui-ci n'a d'ailleurs jamais décrite. Blechmann, et plus récemment Cassaët, ont montré qu'elle pouvait se rencontrer en dehors de toute atteinte du péricarde. Trois signes semblent avoir une importance primordiale ; ce sont :

— l'agrandissement de l'aire de matité cardiaque ;

— la transition brusque de la sonorité pulmonaire à la matité cardiaque par distension péricardique, qui fait disparaître le cul-de-sac pulmonaire gauche ;

— l'élargissement de la matité cardiaque dans le deuxième espace intercostal. Ce dernier signe est en faveur de l'accumulation du liquide autour des gros vaisseaux de la base.

Peut-être ces symptômes n'ont-ils pas, à eux seuls, une importance considérable, mais leur association forme une triade à laquelle il semble qu'on puisse attacher quelque importance. On recherchera aussi le signe de Rotch : l'apparition d'une matité anormale dans le cinquième espace intercostal droit. Il est complété par le signe d'Ewart : chez un sujet normal, la matité cardiaque forme un angle aigu avec la matité hépatique. Lorsqu'il se produit un épanchement à l'intérieur du péricarde, cet angle devient presque obtus. Ce dernier signe est d'ailleurs très inconstant. Chez de tels malades, il serait utile de repérer quotidiennement les limites de la matité précordiale. On pourrait ainsi constater qu'une fois établie elle ne régresse pas. L'épreuve du repos, et celle de la thérapeutique sont sans action sur elle. Elle s'accroît progressivement, s'étendant dans tous les sens, mais surtout transversalement. Elle tend à devenir symétrique des deux côtés du sternum.

La palpation permet de préciser un signe à peu près constant : la disparition du choc de la pointe. Elle est complète dans la majorité des cas, et ce signe est important.

L'auscultation fournira des données différentes suivant la période à laquelle elle sera pratiquée.

1° A LA PÉRIODE DE DÉBUT : au point de vue anatomique, une phase de péricardite sèche précède toujours la phase d'épanchement. A cette première période, on pourra alors entendre un frottement péricardique. Ce frottement a un timbre superficiel, râpeux. Quelquefois il est accroché à l'un des deux bruits, plus souvent il est double, constituant alors un bruit de va et vient. On l'entend dans toute la zone précordiale. Il n'a pas de propagation nette. Dans certains cas il peut toutefois être perçu en dehors de l'aire cardiaque, comme l'ont montré des observations de MM. Devic et de Teyssier, Paviot et Delachanal. Mais ce frottement peut subsister, même à la phase d'épanchement, et, à l'occasion, coïncider avec les épanchements importants, surtout dans la position assise (cf. Obs. VI). Les auteurs, cités ci-dessus, notent parmi les circonstances favorisant la propagation du frottement, la co-existence d'un épanchement péricardique mettant le sac péricardique directement en contact avec la paroi thoracique. Il s'agirait donc, non pas d'une propagation à proprement parler, mais plutôt d'une péricardite postérieure : c'est justement le cas présenté par un de nos malades (Obs. VI). Chez celui-ci des ponctions du péricarde avaient été pratiquées ; elles avaient retiré très peu de liquide ; ceci, en raison de la situation antérieure du cœur, repoussé par un épanchement postérieur. Le bruit de frottement était net. L'épanchement était pourtant abondant : environ un litre.

2° A LA PÉRIODE D'ÉPANCHEMENT. — Il est frappant de constater que, dans nombre de cas, l'auscultation

cardiaque est négative. Devant ces malades âgés, dyspnéiques, cyanosés, présentant des signes de défaillance cardiaque, on cherche en vain des signes de lésions valvulaires, ou des troubles du rythme. On ne retient qu'une chose : la disparition parfois complète des bruits du cœur. Percus au début, plus nets après une ponction, à mesure que l'épanchement augmente, ils deviennent de plus en plus sourds, de plus en plus lointains, et, au bout d'un certain temps, on les recherchera inutilement.

L'examen clinique devra être complété par l'étude de la courbe thermique, de la tension artérielle et du pouls.

La température est, en général, peu élevée. Elle oscille autour de 38°. Les quelques courbes que nous avons pu avoir entre les mains nous ont montré qu'il s'agissait d'une température assez irrégulière, dont les oscillations dépassaient parfois un degré, et qui présentait des clochers à 39°5 ou même 40°, pendant douze à vingt-quatre heures.

La tension artérielle est abaissée : cette chute tensionnelle porte surtout sur la tension systolique. Chez un ancien hypertendu, nous avons constaté une chute de cette tension de 18 à 12, pouvant faire penser à un infarctus du myocarde.

Le pouls est petit. Il est souvent rapide. S'il est pris avec minutie, on peut noter sa disparition presque complète au cours des mouvements inspiratoires profonds du malade. C'est le pouls de Kussmaül. Ce caractère, difficile à préciser par le seul examen clinique, devra être vérifié par le tracé du pouls.

Le tableau clinique est complété par des signes d'asystolie périphérique. Les œdèmes sont souvent importants, mais vont rarement jusqu'à l'anasarque. Il existe, dans quelque cas, une mince lame d'ascite. Les urines sont rares, il peut exister de l'albuminurie. Les veines jugulaires sont saillantes, mais Rondot a noté l'absence du réflexe hépato-jugulaire, obtenu dans les cas d'asystolie par gros cœur ou par insuffisance cardiaque. Nous n'avons pas observé, non plus, chez l'adulte âgé, les signes décrits par Pins, Perret et Devic sous le nom de signes pseudo-pleurétiques de la base gauche. Toutefois un épanchement pleural se produit souvent. D'ailleurs on est en droit de se demander si cet épanchement n'est pas, dans certains cas, une réaction en faveur de la tuberculose, plutôt qu'un signe d'asystolie (Obs. X). Enfin signalons l'abaissement du lobe gauche du foie, celui-ci est d'ailleurs hypertrophié en masse, et toute la région hépatique est douloureuse.

Dans tous les cas où cette symptomatologie clinique, en somme assez pauvre, fera soupçonner un épanchement péricardique, il sera extrêmement utile de faire pratiquer des examens spéciaux : une radiographie, un électrocardiogramme, un tracé du pouls. La ponction du péricarde, enfin, les complètera utilement.

## 1° La Radiographie

Elle révèle une augmentation considérable de l'ombre cardiaque. Chez des sujets âgés, parfois anciens

hypertendus (Obs. I), il importe de savoir si cette augmentation n'est pas le fait d'un gros cœur. Or l'accroissement de l'ombre cardiaque est surtout marquée au niveau de la base du cœur (Vaquez et Bordet). Le pédicule du cœur est court, et les contours de l'ombre cardiaque se relèvent brusquement. A gauche, ils atteignent parfois la paroi thoracique. S'il s'agit d'un épanchement peu abondant, le cœur a un aspect globuleux. Dans les gros épanchements, l'ombre prend la forme en carafe décrite par Vaquez.

Chez des sujets maigres, on a pu distinguer l'ombre du cœur se détachant, plus opaque, sur la pénombre moins dense de l'épanchement.

Il ne faudrait pas toutefois exagérer l'importance de la radiographie. Elle donne, sans doute, des renseignements très utiles, mais, pour compléter ceux-ci, elle doit être associée à un examen radioscopique souvent difficile, en raison de l'état du malade. En effet, bien des hypertrophies ventriculaires, aortiques, refoulent les cavités droites, arrondissent la pointe en la dilatant. Quant au dernier signe que nous rapportons, il pourrait avoir une grande importance s'il n'était exceptionnel. Une radioscopie aurait toutefois l'avantage de révéler l'absence de mouvements pulsatiles. L'ombre cardiaque est immobile : c'est un bon signe en faveur de l'épanchement. Il est moins rare que le précédent.

## 2° Electrocardiogramme

L'électrocardiogramme fournit peu de renseigne-

ments. On observe surtout une diminution de l'amplitude du complexe Q. R. S. L'onde T est faible et souvent négative. D'après Coêlho, on note aussi une diminution de la conductibilité du myocarde. Oppenheimer et Mann, dans plusieurs cas d'épanchement, constataient un bas voltage dans les 3 dérivations. L'électro-cardiogramme du malade, observé dans le service de notre maître, M. le D<sup>r</sup> Levrat, avait été relevé. Il avait été montré à M. le D<sup>r</sup> Roger Froment, qui avait constaté une onde T particulièrement basse, et des complexes ventriculaires dont le voltage était réduit au moins de moitié.

En somme, il s'agit seulement de signes a minima. Pour Laubry, ceux-ci indiqueraient seulement la souffrance générale du myocarde. Ils seraient en rapport avec les troubles du rythme qu'on observe parfois.

### 3° Sphygmogramme

Nous avons déjà signalé le caractère paradoxal du pouls.

Décrit par Kussmaül, qui lui donne son nom (1873), cet auteur le croyait symptomatique de la péricardite symphysaire. Lewis a montré plus tard qu'on pouvait facilement l'obtenir chez un sujet normal par l'inspiration forcée. Il s'agit, en effet, d'un affaiblissement inspiratoire du pouls. Il peut s'expliquer de la manière suivante, rapportée par Basténié (Le Scapel, 1939). Lors de l'inspiration, le médiastin est tiré dans tous les sens. Il se produit alors une distension mo-

dérée des cavités cardiaques, qui va faciliter le remplissage diastolique, et gêner, par contre, l'évacuation systolique, et d'autant plus que l'élasticité des tissus pulmonaires est gênée davantage. De même la dépression inspiratoire du pouls sera d'autant plus marquée que l'évacuation systolique sera retardée.

On accorde depuis quelques années, une grande valeur à ce symptôme. Blechmann disait en 1913 : « Les observations de pouls paradoxal ne manquent pas ; elles sont si nombreuses que ce signe doit être placé au premier rang, et si les autres symptômes sont silencieux, l'existence du pouls paradoxal peut mettre, dans une certaine mesure sur la voie du diagnostic ». Depuis, l'importance de ce symptôme a été signalée plusieurs fois, en particulier par Gouyen, Porte, Katz et Gauchat. Ces derniers supposent qu'il est causé par des modifications de la pression intrapleurale. Quelques faits expérimentaux montrent que le pouls paradoxal, observé avant l'évacuation du liquide péricardique, disparaît après celle-ci. Ce fait a été noté par Katz et Gauchat chez de nombreux malades. Ils l'ont observé, en particulier, chez un malade ayant dépassé la cinquantaine, dont nous rapportons l'observation (Obs. XI).

#### 4° La Ponction

La ponction du péricarde est souvent indiquée par la dyspnée extrême du malade, qui est cyanosé, anxieux, et n'est amélioré par aucune thérapeutique. De nombreuses techniques ont été préconisées ; la

seule employée actuellement est celle de Marfan, par voie sous-xiphoïdienne. Elle constitue, quoique aléatoire, la plus active des thérapeutiques, dans les cas malheureusement rares où elle permet de retirer une certaine quantité de liquide. Le plus souvent, le liquide s'écoule goutte à goutte ; on ne parvient à en soustraire que quelques centimètres cubes. Les ponctions abondantes se voient au cours des très volumineux épanchements. Or ceux-ci, dans le cas qui nous intéresse, sont modérés, autour de 800 à 1.000 cc.

D'autre part, chez ces malades âgés, on ignore les dimensions du cœur que l'épanchement dissimule. On redoute d'être en présence d'un gros cœur, et d'atteindre celui-ci avec le trocart. Cette crainte se trouve confirmée par le fait que, au cours de la ponction, la pointe du trocart paraît buter contre le muscle cardiaque, dont les mouvements sont alors transmis au trocart. On a l'impression qu'il s'agit d'un petit épanchement autour d'un très gros cœur (Obs. I et VI). Or il n'en est rien. Le trocart n'atteint pas le myocarde, mais seulement le feuillet viscéral du péricarde. A l'état normal, celui-ci est réduit à l'épaisseur d'une mince pellicule, et presque confondu avec la face externe du cœur. Dans le cas actuel, par contre, il présente un épaissement considérable ; sa taille atteint, et peut même dépasser un centimètre. C'est contre cette carapace que vient buter le trocart ; c'est elle qui contribue à donner l'impression erronée qu'il s'agit d'un gros cœur.



## CHAPITRE VI

### LES FORMES CLINIQUES

#### 1° Forme subaiguë

Le tableau clinique que nous venons de décrire est celui qui se présente dans la majorité des cas (Obs. I, II, III, V, VI). Il s'agit, en somme, d'un tableau d'insuffisance cardiaque subaiguë, dont la cause peut, au premier abord, passer inaperçue. Le début est souvent marqué par une phase de péricardite sèche avec frottement, dont l'existence pourra éclaircir le diagnostic. Puis, rapidement, l'épanchement se constitue. Les signes d'asystolie sont au premier plan. Ce sont ceux-ci, bien plus que les signes d'examen, qui contribuent à faire considérer le malade comme un cardiaque. L'évolution fébrile est fatalement progressive en quelques semaines. L'examen clinique, pratiqué de façon correcte, doit permettre de découvrir l'épanchement, et faire soupçonner son origine. Cet épanchement est de moyenne abondance. Si des ponctions sont pratiquées, elles seront répétées peu de fois. On n'observe jamais, comme chez l'enfant, une longue suite de paracentèses du péricarde, avec évolution vers la symphyse.

## 2° Formes latentes

Ce tableau clinique n'est pas le seul que puisse réaliser la péricardite tuberculeuse chez l'homme âgé. Parfois les signes d'asystolie sont relégués au second plan, et on est en présence d'une sorte de consommation fébrile et lente, d'une dénutrition générale dont la cause reste inconnue. On la rapporte parfois à une tuberculose sénile latente, qu'on rattache à des lésions tuberculeuses, si celles-ci sont évidentes (Obs. IV), ou bien on l'attribue à un néoplasme caché (Obs. IX, VII). L'étiologie est d'autant plus difficile à préciser que l'épreuve du traitement demeure sans résultat. La mort survient dans la cachexie. L'épanchement est souvent une découverte d'autopsie.

## 3° Forme chronique

On observe souvent chez l'enfant ou chez le jeune adolescent une péricardite épanchée faisant partie d'une polysérite. Le liquide est très abondant, atteint 1.500 à 2.000 cc<sup>3</sup>. Les ponctions retirent une quantité importante de liquide, celui-ci se reproduit rapidement, et la ponction doit être répétée souvent, elle est réclamée par le malade qu'elle améliore nettement pendant quelques temps. Cette forme est plus rare chez l'adulte jeune ; elle est exceptionnelle après la cinquantaine ; nous n'en avons observé qu'un seul cas (Obs. XI). Il faut noter d'ailleurs que la polysérite fut une manifestation secondaire à la péricardite.

Mais l'épanchement était très abondant, il y eut plusieurs ponctions. L'évolution, anormalement longue, se prolongea pendant plus d'un an. La mort se produisit par généralisation tuberculeuse.



## CHAPITRE VII

### EVOLUTION

Si nous faisons exception pour cette forme chronique, très rare, que nous venons de signaler, l'affection évolue en général assez rapidement, en quelques semaines. Dans la grande majorité des cas elle ne dépasse pas deux mois. Depuis le début des accidents aigus la maladie ne subit pas de régression. L'intensité de la dyspnée croît peu à peu. Ni le repos au lit, ni l'administration de toni-cardiaques, ni les opiacés ne peuvent améliorer le malade. Les œdèmes et l'oligurie augmentent, malgré les diurétiques. Seules les ponctions, si elles sont pratiquées, peuvent apporter quelque rémission, encore ne sera-t-elle que transitoire, car le liquide va se reproduire rapidement. D'autre part, le malade se cachectise peu à peu. Des clochers thermiques surviennent de temps à autre au cours de l'évolution fébrile, et semblent donner un coup de fouet aux symptômes d'asystolie. A tous les dangers d'ordre cardio-vasculaire dûs à la péricardite, vont se surajouter des complications tuberculeuses qui vont singulièrement assombrir le pronostic.

A l'atteinte de l'état général, et à la cachexie viendront se joindre les dangers d'une localisation tuberculeuse (Obs. III, X, XI), et dans quelque cas d'une

généralisation tuberculeuse. La possibilité d'une méningite reste moins redoutable que chez l'enfant, mais elle n'en existe pas moins dans certains cas.

L'évolution vers la symphyse ne se fait pas. Tout au plus quelques cloisonnements, quelques adhérences se produisent. La marche de la maladie s'oppose par là à celle qu'elle présente chez l'adolescent ou l'enfant.

## CHAPITRE VIII

### DIAGNOSTIC

Nous sommes donc en présence de malades dyspnéiques, cyanosés dont l'état général est gravement atteint. Des œdèmes parfois importants se joignent à l'oligurie. Des phénomènes douloureux précordiaux, souvent un peu d'arythmie ou de tachycardie, tout incite à envisager ces malades comme des cardiaques. Les jours qui vont suivre n'amèneront aucune amélioration dans l'état du malade, malgré l'institution d'un traitement toni-cardiaque. Le malade conserve une impression d'angoisse, il reste fébrile, l'appétit et les forces ne reviennent pas.

Il faut alors redouter la péricardite à épanchement, chez ces malades âgés, fébriles, dont la dyspnée ne cède ni au repos, ni à la thérapeutique, et dont l'examen cardiaque, en révélant l'absence de signes valvulaires, aurait décelé la triade suivante :

- Disparition du choc de la pointe,
- Elargissement de l'aire de matité précordiale,
- Suppression ou assourdissement extrême des bruits du cœur.

On fera alors pratiquer une radiographie, un électro-cardiogramme, un tracé du pouls. La ponction

confirmera les indications fournies par ces divers examens.

Le diagnostic de péricardite à épanchement une fois posé, il sera plus facile de le rapporter à sa véritable cause chez le vieillard que chez un jeune sujet. L'absence d'antécédents rhumatismaux ou infectieux, l'âge du malade feront soupçonner la tuberculose. Elle imprime d'ailleurs sa note particulière à la scène clinique par l'évolution fébrile, l'allure subaiguë, l'atteinte de l'état général ainsi que par l'abondance et la nature de l'épanchement.

Le diagnostic reste donc difficile. Mais il n'est pas impossible et un examen clinique minutieux doit permettre de le poser dans la plupart des cas, contrairement à ce qui se passe dans les formes symphysaires où le diagnostic est le plus souvent impossible. Toutefois dans certaines formes cliniques, la péricardite est pour ainsi dire noyée au milieu des signes d'une tuberculose aiguë ou généralisée, le diagnostic est presque impossible. L'affection reste alors une découverte d'autopsie.

## CHAPITRE IX

### TRAITEMENT

La thérapeutique est extrêmement limitée. L'âge des malades interdit toute tentative d'ordre chirurgical.

La seule thérapeutique active qui soit autorisée est la ponction du péricarde. Elle sera donc pratiquée, autant que possible, dans tous les cas où la dyspnée, la radioscopie, indiquent un épanchement abondant. Elle sera, au besoin, renouvelée. Parfois, une amélioration passagère se produit les jours que suivent, mais elle ne dure pas. Il faudra donc recourir à la simple thérapeutique médicale ; les injections d'air ou les injections de substances modificatrices intra-péricardiques sont maintenant abandonnées.

Le repos, absolu, au lit, sera souvent observé par les malades eux-mêmes avant toute prescription médicale en raison de leur dyspnée, et de l'atteinte de leur état général.

On instituera un traitement toni-cardiaque, dans lequel le camphre aura une large part. Des diurétiques seront prescrits en raison des œdèmes et de l'oligurie.

La dyspnée et l'insomnie pourront être améliorées

passagèrement par les opiacés. Si les malades se plaignent de douleurs précordiales, une vessie de glace sur cette région a été préconisée. En général, ces malades souffrent peu.

Cette thérapeutique ne saurait donc être que symptomatique.

## CHAPITRE X

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous étudierons successivement les lésions macroscopiques constatées à l'autopsie, puis nous verrons quel aspect ces lésions réalisent au point de vue microscopique. Nous étudierons ces lésions au niveau du péricarde ; nous rechercherons ensuite quel a été le retentissement de l'infection sur les organes de voisinage.

#### 1° Lésions macroscopiques

##### a) LE PÉRICARDE.

A l'ouverture de la cage thoracique on est frappé par l'énorme hypertrophie du sac péricardique qui refoule le poumon gauche en arrière et en haut, et constitue une poche volumineuse occupant la majeure partie de l'hémithorax gauche.

Le liquide péricardique s'écoule à l'incision du sac. Certains malades âgés ont présenté des épanchements volumineux pouvant aller jusqu'à deux litres. Ce fait, qui est fréquent chez les jeunes, est rare ici (Observations VIII, XI). En général, il s'agit d'épanchements de moyenne abondance, compris entre un litre et cinq cent centimètres cubes.

Virchow a signalé depuis longtemps la fréquence des épanchements hémorragiques au cours de la tuberculose. La teinte du liquide varie du rose foncé au brun-noir. Il a parfois l'aspect de sang presque pur. Tel était le cas du malade, à l'autopsie duquel nous avons pu assister (Observation I).

Dans quelques cas, le liquide est seulement séro-fibrineux, plus ou moins louche. Enfin, Lafabrègue rapporte (Paris, 1904) un cas de péricardite tuberculeuse à épanchement purulent survenu chez un vieillard. Nous ne la signalons qu'à titre exceptionnel ; elle ne se rencontre pour ainsi dire jamais.

A la coupe, le péricarde pariétal est épaissi, parfois dur et lardacé. Lorsqu'il est vidé du liquide qu'il contenait, on se rend alors compte de l'énorme épaissement des deux feuillets, en particulier, du feuillet viscéral. A un stade initial, ils sont revêtus de fausses membranes, d'exsudats, les uns récents, friables et sanguinolents ; les autres présentant un aspect plus fibreux. Ces exsudats vont se déposer en couches successives au niveau des deux feuillets, et par des dépôts successifs vont former ces saillies villeuses, mamelonnées, que Corvisart comparait à la surface du deuxième estomac de veau, et Laënnec à l'aspect de deux tartines de beurre accolées, et brusquement séparées. Cette organisation a surtout comme conséquence principale l'épaississement progressif des deux feuillets du sac péricardique. Le feuillet viscéral à l'état normal, est réduit à l'épaisseur d'un demi millimètre. Dans tous les épanchements tuberculeux du péricarde, que nous rapportons chez

l'adulte âgé, il est frappant de noter l'épaississement marqué de ce feuillet dont l'épaisseur atteint et souvent dépasse un centimètre. Son épaisseur atteint donc et même peut dépasser celle du myocarde lui-même.

La séreuse est ainsi transformée en une carapace fibreuse ou fibro-caséuse. Des coupes à l'intérieur de cette carapace permettent d'y découvrir des follicules tuberculeux et des nodules caséeux.

b) LÉSIONS DE VOISINAGE.

a) *Le cœur.* — Examiné en place, revêtu du péricarde très épaissi, le cœur paraît hypertrophié. Or le poids et le volume du cœur sont normaux, lorsqu'il est débarrassé de sa gangue péricardique. Il existe parfois une dilatation des cavités cardiaques, qui a été signalée par Potain ; elle serait conditionnée par un certain degré de myocardite, susceptible d'être rapportée à l'âge du malade, ou à une hypertension ancienne.

Le myocarde peut être atteint par l'infiltration tuberculeuse, il peut renfermer des masses caséuses (Claëssen), et des granulations peuvent se développer sous le péricarde jusque dans les parois ventriculaires.

b) *Plèvres et poumons.* — Les plèvres sont rarement intactes, mais l'intégrité pulmonaire s'observe parfois. Les lésions sont discrètes, limitées à des granulations de la face externe de la plèvre adossée au péricarde, ou à des nodules pulmonaires calcifiés. Par contre, on observe parfois aussi des infiltrations caséuses, et même des disséminations granuliques.

c) *Médiastin*. — Le médiastin est toujours le siège de lésions plus ou moins marquées. Il est rare de ne pas constater de lésions ganglionnaires médiastinales. Les ganglions de la base du cœur, en particulier, forment parfois d'énormes masses ganglionnaires en voie de caséification. Les ganglions trachéo-bronchiques sont également envahis.

d) *Organes périphériques*. — Dans les cas de tuberculose généralisée, des lésions tuberculeuses siègent sur de nombreux organes. Le foie est gras. Des granulations peuvent siéger sur le péritoine, dans la rate, les reins.

Il y a lieu de noter que les reins, en dehors de toute atteinte tuberculeuse, sont souvent kystiques, petits, atrophiques. Ces lésions ont d'ailleurs été notées dans la thèse de Mme Dubois.

## 2° Lésions microscopiques

Les lésions microscopiques ont été signalées par Thaon et Mathieu, Hayem et Tissier. Ils ont insisté sur la prolifération vasculaire dont le tissu péricardique était le siège, ainsi que sur la dissémination des éléments tuberculeux au sein de celui-ci. Ces deux lésions sont les principales.

A la coupe, on distingue trois couches successives.

a) *COUCHE SUPERFICIELLE*. — Elle est fibrino-leucocytaire, formée par un réseau d'amas fibrineux disposés à la superficie de cette couche. A sa face profonde se trouvent des cellules embryonnaires et des capillaires gorgés de sang.

b) COUCHE FIBRO-CASÉEUSE. — Bien distincte de la précédente, elle est constituée par des amas caséux de taille variable, entourés de tissu conjonctif de sclérose, au sein duquel on rencontre des follicules tuberculeux et de nombreuses cellules géantes.

c) COUCHE GRAISSEUSE. — D'épaisseur variable, cette dernière couche est souvent infiltrée elle aussi de granulations tuberculeuses, et de cellules géantes.

Sous ces trois couches se trouve le myocarde : dans la plupart des cas il est entièrement sain ; mais parfois des éléments tuberculeux ont pu franchir la séreuse, et s'infiltrer jusque dans les fibres myocardiques.



## CONCLUSIONS

I. — La péricardite tuberculeuse de l'adulte âgé est rare, le plus souvent il s'agit d'une forme symphysaire latente cliniquement. Il existe pourtant après cinquante ans, des péricardites tuberculeuses avec épanchement, qui présentent une symptomatologie et une évolution habituellement comparables, permettant de les individualiser en un type clinique. Nous en rapportons onze observations.

II. — Ces péricardites sont le plus souvent cliniquement primitives.

III. — Cliniquement, ces maladies se présentent comme des asystolies progressives fébriles. L'examen du cœur montre comme signes principaux : la disparition du choc de la pointe, un assourdissement des bruits, et un élargissement de la matité précordiale. L'affaiblissement inspiratoire du pouls nous paraît un bon signe. Radiologiquement on a l'image habituelle des épanchements péricardiques.

IV. — L'évolution se fait habituellement d'une façon subaiguë, vers la mort par asystolie en quelques semaines, la thérapeutique tonicardiaque étant inefficace.

V. — Le diagnostic clinique est habituellement possible, contrairement à ce qui se passe dans les formes symphysaires.

VI. — Anatomiquement, ces péricardites se caractérisent par un épanchement de moyen ou de faible volume, habituellement hémorragique, et par un épaississement considérable du péricarde, le feuillet viscéral spécialement étant transformé en une coque fibro-caséeuse épaisse de 1 à 2 centimètres, entourant un myocarde de volume sensiblement normal.

*Vu :*

*Le Doyen,*  
JEAN LEPINE.

*Vu :*

*Le Président de la Thèse,*  
G. MOURIQUAND.

*Vu et permis d'imprimer :*

Lyon, le 25 Novembre 1940

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,  
A. LIRONDELLE.

## BIBLIOGRAPHIE

- AUDIBERT et OLMER. — Péricardite tuberculeuse primitive avec épanchement chez l'adulte, forme subaiguë mortelle. (*Presse Médicale*, 20 août 1930, p. 1121.)
- Péricardite tuberculeuse à épanchement. (*Marseille Médical*, 25 novembre 1929, n° 33, p. 659.)
- BASTENIÉ (J.). — Péricardite tuberculeuse chez un homme âgé. (*Le Scalpel*, sept. 1931, t. II, n° 36.)
- BATES. — Un cas de péricardite tuberculeuse à énorme épanchement. (*Boston Medical and Surgical Journal*, 1891, t. CXXX, p. 7.)
- BLECHMANN. — Les épanchements du Péricarde. (*Thèse*, Paris, 1913.)
- Les Péricardites aiguës. (Paris, Flammarion, 1922.)
- BROUARDEL et GILBERT. — Nouveau traité de médecine et de thérapeutique. (Tome VI, Paris 1930, Bailière.)
- CAMP et WHITE. — Pericarditis with effusion. Clinical study. (*American journal of Medical sciences*. Décembre 1932, t. CLXXXIV, n° 6, pp. 782-798.)
- CLARKE (J.). — Clinically primary tuberculous pericarditis. (*American Journal of Med. Sciences*. Janvier 1929, t. CLXXXVII, n° 1, p. 11.)
- CASSAËT. — Un troisième exemple d'encoche de Sibson, sans péricardite à l'autopsie. (*Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 23 juillet 1905.)

- CLERC. — Précis de pathologie médicale de Bezançon, Labbé, Bernard, Sicard et Clerc. (T. IV, p. 140.)
- CORNEAU (Georges). — De la péricardite séro-fibrineuse tuberculeuse. (*Thèse*, Paris, 1925.)
- DUBOIS (A.). — La péricardite tuberculeuse aiguë du vieillard à forme primitive. (*Thèse*, Lyon 1930.)
- DUMAS et LAGÈZE. — Péricardite à épanchement. De l'opportunité de la ponction. (*Lyon Médical*, 29 janvier 1939.)
- FISCHER (G.). — Péricardite rhumatismale et péricardite tuberculeuse. (*Concours Médical*, 11 mai 1939, n° 60, pp. 1365-1366.)
- FRENKEL (G.). — La position genu-pectorale. Signe pathognomonique de la forme dyspnéique des péricardites à gros épanchements. (*Thèse*, Paris 1911.)
- GALLAVARDIN (L.). — *Précis des maladies du cœur et de l'aorte*. (Paris, Doin 1908.)
- Péricardite aiguë et douleurs angineuses. Péricardite à début angineux. (*Lyon Médical*, n° 20, 13 mai 1928, pp. 541-550.)
- GALLAVARDIN et GRAVIER. — Etude cytologique d'un épanchement péricardique tuberculeux. (*Lyon Méd.* 1926.)
- GARDÈRE et ROUSSET. — Péricardite tuberculeuse et gros cœur primitif. (*Société médicale des Hôpit. de Lyon*, 22 juin 1928.)
- GOËTZ (E.). — Un cas de pleuro-péricardite tuberculeuse. (*Revue Méd. de la Suisse Romande*, 1896, t. XVI, pp. 143-152.)
- GOUYEN (J.). — Recherches cliniques sur la tuberculose du péricarde. (*Thèse*, Paris 1932.)
- GRAVIER. — Considérations sur l'évolution et le traitement de la péricardite à épanchement. (*Journal de Méd. de Lyon*, 20 sept. 1925.)

- HAYEM et TISSIER. — Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse. (*Revue de Médecine*, Paris 1889.)
- JACOB et CHAVIGNY. — La péricardite tuberculeuse et son traitement. (*Revue de Médecine*, Juillet 1911.)
- KATZ et GAUCHAT. — Observations on pulsus paradoxus, in pericardial effusion especially. (*Archives of Internal Medicine*, mars 1924, t. 33, p. 371.)
- KELLER (E.). — De la péricardite tuberculeuse et de ses voies de propagation suivant le matériel des autopsies de l'Institut de Pathologie de Heidelberg. (*Beitrag zur Klinik. der Tuber.*, 1933, t. LXXXII, pp. 213-218.)
- LAFABRÈGUE (H.). — Des grands épanchements tuberculeux du péricarde, et principalement de leur évacuation. (*Thèse* Paris 1904.)
- LAUBRY (Ch.). — Les Péricardites tuberculeuses. (*Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques, à l'usage des médecins praticiens*, 10 oct. 1935, t. 106, pp. 685-705.)
- Nouveau traité de Pathologie interne. (T. III, Paris, Doin, 1930.)
- LEJARD. — De la péricardite aiguë des vieillards. (*Thèse*, Paris 1884.)
- LEQUIME et DURIEU. — Péricardite tuberculeuse d'apparence primitive chez un vieillard. (*Le Scalpel*, 22 avril 1939, n° 92.)
- LETULLE (M.). — Recherches sur les Péricardites latentes. (*Gaz. Médicale de Paris*, 1879, t. I).
- Les Péricardites tuberculeuses de l'adulte. (*Presse Médicale*, 1894, p. 43.)
- MARÉCAUX (M.). — Un cas de péricardite tuberculeuse primitive. (*Journ. des Sciences méd. de Lille*, 15 août 1908, t. II, n° 33, p. 155.)
- MARTIN (Ch.). — Les formes asystoliques des péricardites tuberculeuses à épanchement chez l'adulte. (*Thèse* Paris 1920.)

- MOSCHCOWITZ (E.). — Un nouveau signe d'épanchement péricardique. (*Journal of the American Med. Association*, 27 mai 1933, n° 21, p. 1663.)
- MOUISSET et BOUCHUT. — De la péricardite tuberculeuse chez le vieillard. (*Lyon Méd.*, 1909, p. 112.)
- OSLER (W.). — Tuberculous pericarditis. (*American Journ. of Med. Sciences*, janvier 1893, vol. CV, n° 1, pp. 20-37.)
- PAVIOT et DELACHANAL. — De la propagation lointaine des frottements péricardiques. (*Revue de Médecine*, 10 avril 1910, n° 4, p. 298.)
- PELTHIER (Joseph.) — Formes cliniques de la péricardite tuberculeuse chez le vieillard. (*Thèse Paris* 1900-1901.)
- PETER. — Leçons de clinique Médicale. (Leçon 24, Paris, Asselin 1893.)
- PIC et BONNAMOUR. — Traité des maladies des vieillards. (Paris, Doin 1912.)
- PIC et MORENAS. — La tuberculose cardio-vasculaire. Paris 1930.)
- PIQUET (G.). — La symphyse du péricarde. (*Thèses Lyon* 1938-39.)
- PORTE (André). — La Péricardite tuberculeuse aiguë du vieillard. (*Thèse Lyon* 1924.)
- RAWLS (W.-B.). — Primary tuberculous pericarditis, with report of a case. (*American Journal of Med. Sciences*, 1925, t. 169, pp. 815-818.)
- RIESMANN (D.). — Primary tuberculosis of the pericardium. (*American Journal of Med. Sciences*, 1901, t. 122, p. 6.)
- RIST et WALSER. — Le pouls paradoxal au cours des péricardites tuberculeuses. (*Annales de Méd.*, 1925, t. XVII, pp. 307.)
- RONDOT. — Absence de reflux hépato-jugulaire au cours des péricardites à épanchement. (13° Congrès in-

- ternational des Sciences Médicales*, Paris, 2 au 3 avril 1912.)
- ROUBIER et DUBOIS. — La péricardite tuberculeuse primitive des vieillards. (*Progrès Médical*, 4 octobre 1930.)
- ROUSSEAU. — Des Péricardites tuberculeuses. (*Thèse*, Paris 1887.)
- SAVY (P.). — Traité de thérapeutique clinique. (T. II, p. 1053.) Paris, Masson, 1936.
- TEISSIER. — Propagation des frottements péricardiques, en particulier au cours des péricardites tuberculeuses. (*Revue de Médecine*, 1918.)
- TEISSIER et DUVOIR. — Nouveau traité de Médecine par Roger, Widal, Teissier.
- THAYER. — Deux observations de péricardite tuberculeuse à épanchement. (*Bulletin of Johns Hopkins Hospital*, mai 1904, n° 158, p. 149.)
- THÉODORESKO (B.). — Encyclopédie médico-chirurgicale.
- THOMPSON (W.-P.). — Primary tuberculosis of the pericardium. (*Journal of American Med. Association*, 4 mars 1933, t. 100, n° 9, p. 642.)
- TROSIER, JACQUEMIN et GAYET. — Etude d'un épanchement de péricardite tuberculeuse. (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*. 1923, p. 263.)
- THOMAYER. — De la matité précordiale dans les péricardites à épanchement. (*Semaine médicale*, mai 1906, p. 139.)
- VIRCHOW. — Über einen Fall isolierter primärer Tuberculoser Perikarditis. (*Berl. Klinik. Wochenschrift*, 19 déc. 1892, n° 51, pp. 1315-1316.)
- WILLIAMSON (Ch.-Sp.). — Péricardite à épanchement. Etude clinique et expérimentale. (*Journal of the American Medical Association*, 24 déc. 1921.)



---

**BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU**

•• •• •• IMPRIMEURS-ÉDITEURS •• •• ••

•• 42, QUAI GAILLETON, 42 ••

•• •• •• •• LYON •• •• ••

---





